FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année 1962 — N° 133

Aspects particuliers de la réanimation respiratoire du nourrisson

A propos de 40 cas

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE DES MALADIES INFECTIEUSES DE L'HOPITAL DE LA CROIX-ROUSSE)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 28 Juin 1962

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Alain SÉDALLIAN

Ancien Externe en premier des Hôpitaux de Lyon

Né le 14 Juillet 1933, à ANNECY (Haute-Savoie)

LYON
Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1962

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année 1962 — N° 133

Aspects particuliers de la réanimation respiratoire du nourrisson

A propos de 40 cas

(Travail de la clinique des maladies infectieuses
de l'Hopital de la Croix-Rousse)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 28 Juin 1962

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Alain SÉDALLIAN

Ancien Externe en premier des Hôpitaux de Lyon

Né le 14 Juillet 1933, à ANNECY (Haute-Savoie)

LYON
Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1962

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

M. J. LEPINE : Doyen Honoraire
Membre de l'Institut

M. H. HERMANN : Doyen
Correspondant de l'Institut

MM. M. LEVRAT, Assesseur
L. REVOL, Assesseur

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY.

PROFESSEURS

MM.	HERMANN	Physiologie.
	CIBERT	Clinique urologique.
	PONTHUS (détaché à Beyrouth)	Physique biologique.
	DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale.
	ROCHET	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.
	CHAMBON	Chimie organique et toxicologie.
	WERTHEIMER	Clinique chirurgicale B.
	PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B.
	FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires.
	CROIZAT	Clinique médicale C.
	ENSELME	Chimie biologique et médicale.
	MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A.
	GUILLEMINET	Clinique de chirurgie orthopédique et de chirurgie infantile.
	REVOL	Pharmacie galénique et matière médicale.
	POLLOSSON	Clinique gynécologique.
	PIGEAUD	Clinique obstétricale.
	BOURRET	Médecine du travail.
	LEVRAT	Clinique médicale A.
	SOHIER	Hygiène et action sanitaire et sociale.
	DUCLOS	Clinique stomatologique.
	BERNHEIM	Clinique médicale infantile & hygiène du premier âge.

PROFESSEURS *(suite)*

MM.	JOURDAN	Biologie médicale et pharmacodynamie.
	NETIEN	Botanique et cryptogamie.
	BERTRAND	Clinique chirurgicale C.
	BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique.
	DREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie.
	ROCHE	Médecine légale et déontologie.
	COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique.
	MOUNIER-KUHN	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie.
	PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique.
	THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie & allergologie.
	BRUN	Clinique de pneumo-phtisiologie.
	CREYSSEL	Clinique traumatologique des membres.
	DARGENT	Cancérologie.
	GUICHARD	Anatomie pathologique.
	GIRARD Paul	Pathologie générale et expérimentale.
	LATARJET	Anatomie.
	PEYCELON	Pathologie chirurgicale.
	GIRARD Marcel	Thérapeutique.
	VACHON	Pathologie médicale.
	GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires.
	KEHL	Histologie et embryologie.
	PAPILLON	Radiologie.
	JEUNE	Clinique des maladies infectieuses.
	GONIN	Hydrologie thérapeutique, climatologie & écologie sociale.
	MONNET	Bactériologie.
	BANSSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales.
	CHATONNET	Physiologie.
	GUINET	Clinique des maladies endocrinologiques.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM.	BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine.
	DORCHE	Technologie pharmaceutique.
	CIER J.-François	Physiologie.
	BERTOYE	Bactériologie.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	ROMAN	Parasitologie.
	CIER André	Pharmacie chimique & pharmacologie.
	PERROT	Chimie organique & toxicologie.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550016_0004

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

- Médecine :

MM. FEROLDI	Anatomie pathologique.
CREYSSEL Roger	Chimie biologique et médicale.
DUROUX Emile	Anatomie.
BRETTE René	Thérapeutique.
DUMONT Louis	Histologie.
THIVOLET Jean	Hygiène.
GARIN Jean-Paul	Parasitologie.
MORET Robert	Physique.
BOUCHET Alain	Anatomie.
TOMMASI Michel	Anatomie pathologique.
RIFFAT Georges	Hygiène.
JOUVET Michel	Pathologie expérimentale.
FAVRE-GILLY Jean	Hématologie.

- Pharmacie :

MM. ODDOUX Lucien	Botanique et cryptogamie.
MALLEIN René	Chimie analytique.
GRAS Jean	Chimie biologique.
PEYRIN Jean-Olivier	Physique.

AGREGES EN EXERCICE

MM. PONT Maurice	Médecine générale.
VIGNON Georges	Médecine générale.
REVOL Louis	Médecine générale.
PLAUCHU Marcel	Médecine générale
TRAEGER Jules	Médecine générale
MARION Pierre	Chirurgie générale
MICHAUD Pierre	Chirurgie générale
JAUBERT de BEAUJEU Michel	Chirurgie générale
SAUTOT Jean	Chirurgie générale
GUILLEMIN Georges	Chirurgie générale.
BURTHIAULT René	Obstétrique.
GIGNOUX Marcel	Oto-rhino-laryngologie.
FRANCOIS René	Pédiatrie.
FREIDEL Charles	Stomatologie.
DEVIC Michel	Médecine générale.
DESPIERRES Charles	Médecine générale.
de MOURGUES Georges	Chirurgie générale.
FRANCILLON Jacques	Chirurgie générale.
SAUBIER Eugène	Chirurgie générale.
COLOMB Daniel	Dermatologie.
COLIN Marcel	Médecine légale
TOLOT François	Médecine du travail.
GUYOTAT Jean	Neuro-psychiatrie.

AGREGES EN EXERCICE *(suite)*

MM. SCHOTT Bernard	Neuro-psychiatrie.
DUMONT Martial	Obstétrique.
BONAMOUR Georges	Ophtalmologie.
DURAND Louis	Urologie.
GARDE Alexandre	Médecine générale.
PERRIN André	Médecine générale.
LARBRE François	Médecine générale.
MORNEX René	Médecine générale.
NORMAND Jean	Médecine générale.
MARET Gilbert	Chirurgie générale.
DESCOTES Jacques	Chirurgie générale.
CHASSARD Jean-Louis	Electro-radiologie.
ALLEGRE Georges	Neuro-chirurgie.
HUGONNIER René	Ophtalmologie.
FAYSSE Robert	Orthopédie.
GAILLARD Jean	Oto-rhino-laryngologie.
KALB Jean-Claude	Pneumo-Phtisiologie.

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Professeur CROIZAT, Président.

MM. les Professeurs BRUN, JEUNE, MONNET, BERTOYE, Assesseurs.

A MON PERE (†)

Il a été mon premier guide dans la vie
et en médecine. Avec toute ma gratitude émue.

A MA MERE

Avec toute ma tendresse.

A MES FRERES

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur P. CROIZAT

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Lyon
Directeur de l'Institut Pasteur de Lyon

Il nous fait le grand honneur de présider cette thèse. Au cours d'un semestre passé dans son service nous avons admiré la beauté de son enseignement, son sens clinique et la bienveillante atmosphère qui règne autour de lui.

Nous le remercions de la fidèle amitié qu'il porte à la mémoire de notre père. Il nous a donné des marques de confiance que nous nous efforcerons de mériter. Nous le prions d'accepter notre profonde reconnaissance.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

Monsieur le Professeur BRUN

Professeur de Clinique de Pneumo-Phtisiologie
à la Faculté de Médecine de Lyon

Il a été notre Maître depuis le début de notre externat. Il nous a toujours accueilli avec sollicitude et bienveillance. Nous nous efforcerons de profiter de ses conseils et nous le prions de croire à notre grande gratitude et à notre attachement.

Monsieur le Professeur JEUNE

Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses
à la Faculté de Médecine de Lyon

Il représente le service où nous avons puisé le sujet de notre thèse. Toutes nos observations ont été faites sur ses malades. Nous lui sommes très reconnaissant qu'il ait accepté de faire partie de notre Jury.

Il nous a accueilli avec grande bienveillance dans ce service des Maladies Infectieuses auquel se rattachent tant de souvenirs pour nous. Nous lui exprimons toute notre reconnaissance.

Monsieur le Professeur MONNET

Professeur de Bactériologie à la Faculté de Médecine de Lyon
Médecin des Hôpitaux
Chef de Service à l'Institut Pasteur de Lyon

Il nous témoigne en acceptant de faire partie de notre Jury de thèse d'un intérêt dont nous sommes particulièrement touché.

Nous n'oublions pas qu'il fut près de nous dans des heures graves. Nous le prions de croire à toute notre gratitude.

Monsieur le Professeur André BERTOYE

Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon
Médecin des Hôpitaux
Sous-Directeur de l'Institut Pasteur de Lyon

Une grande amitié lie nos deux familles. Il s'est toujours intéressé à nous avec une grande bonté. Nous lui devons le sujet de notre thèse, il nous a donné à maintes occasions de précieux conseils.

Nous lui sommes particulièrement reconnaissant de continuer à nous guider dans nos études. Qu'il trouve ici le témoignage de notre attachement.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT :

Monsieur le Docteur C. CLAVEL *(in memoriam)*

Monsieur le Professeur J. BRUN

Monsieur le Professeur J. CIBERT

Monsieur le Professeur P. MOUNIER-KUHN

Monsieur le Docteur J. GAILLARD

Monsieur le Professeur R. FROMENT

Monsieur le Professeur A. GONIN

Monsieur le Professeur P. CROIZAT

Monsieur le Professeur Agrégé L. REVOL

Monsieur le Professeur A. BERTOYE

A NOS CONFERENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

Messieurs les Docteurs AIMARD et DEPLAGNE

Messieurs les Docteurs AIMARD, DAUDET, TRILLET, CHAMOUTON et FOURNIER

Au Docteur J.P. GARIN

Maître de Conférences de Parasitologie
à la Faculté de Médecine de Lyon

Il s'est penché sur nos préoccupations d'avenir avec une bonté si rayonnante et si apaisante que nous tenons à lui exprimer notre profonde gratitude.

Au Docteur Pierre VINCENT

Il nous a guidé tout au long de cette thèse. Nous avons fait appel maintes fois à ses connaissances et à son expérience. Il s'est toujours occupé de nous avec sollicitude et nous accueillait toujours avec cordialité.

Nous le prions d'accepter notre gratitude et notre profonde amitié.

INTRODUCTION

Nous entendons par Réanimation Respiratoire l'ensemble des soins qui accompagnent l'application des méthodes modernes de respiration assistée. Nous envisagerons ici leur emploi chez le jeune enfant de moins de 3 ans au cours des syndromes d'insuffisance respiratoire aiguë.

La réanimation respiratoire apparaît ainsi comme la thérapeutique héroïque des détresses respiratoires qui sont au-dessus des ressources des traitements classiques : oxygénothérapie, antibiothérapie et corticothérapie. Les indications ne sont pas exceptionnelles et nous pouvons aujourd'hui nous appuyer sur l'expérience de 40 observations recueillies en 5 ans à la Clinique des maladies infectieuses de la Croix-Rousse. L'analyse de ces cas nous permettra de démontrer que l'on peut, malgré de nombreuses difficultés techniques, appliquer au nourrisson avec des résultats très encourageants des méthodes jusqu'ici utilisées presqu'exclusivement chez l'adulte et le grand enfant.

Nous préciserons également les points essentiels des indications de ces techniques et de la surveillance de la respiration assistée chez le nourrisson à la lumière de notre expérience actuelle.

Nous avons recueilli 40 observations de jeunes enfants au-dessous de 3 ans, traités à la Clinique des maladies infectieuses de la Croix-Rousse (Professeur Sédallian) au cours de ces cinq dernières années pour une insuffisance respiratoire aiguë. Nous n'avons retenu que les formes les plus sévères pour lesquelles se posait un problème vital immédiat, laissant de côté les atteintes discrètes pour lesquelles les méthodes d'oxygénothérapie classique furent suffisantes.

Notre statistique reflète le recrutement un peu spécial d'un service de pathologie infectieuse, ainsi les atteintes respiratoires au cours de la poliomyélite et les quintes asphyxiantes de la coqueluche y occupent une large place. Par contre, nous n'avons pas l'expérience du traitement des pneumopathies aiguës gravissimes non plus que des problèmes que posent habituellement les troubles respiratoires du nouveau-né et du prématuré.

Dans la première partie de notre travail, nous étudierons successivement :

1° - Les caractères particuliers de la respiration et de l'hématose chez l'enfant et les conséquences thérapeutiques qu'on peut en déduire.

2° - Les mécanismes généralement rencontrés à l'origine des insuffisances respiratoires aiguës.

3° - Les perturbations humorales au cours des insuffisances respiratoires aiguës.

4° - Les méthodes que nous proposons pour la réanimation respiratoire du nourrisson.

Dans une deuxième partie, nous envisagerons sous un angle pratique :

1° - Les indications des différentes techniques modernes de réanimation.

2° - Les incidents et accidents qui peuvent survenir au cours du traitement.

3° - Les méthodes actuelles de surveillance clinique et biologique de la respiration assistée chez les jeunes enfants.

4° - Les tests de guérison ou d'amélioration dans l'insuffisance respiratoire aiguë de l'enfant.

Dans la troisième partie, nous ferons le bilan de notre expérience clinique en essayant de définir les progrès qui peuvent être réalisés et l'avenir des techniques de respiration assistée. Nous présenterons ici les 40 observations qui sont la base de notre expérience.

HISTORIQUE

Le développement de la Réanimation Respiratoire est étroitement lié d'une part aux progrès réalisés depuis 50 ans en physiologie respiratoire qui ont révélé le mécanisme et les conséquences physiologiques des troubles de la ventilation, d'autre part à la réalisation technique d'appareils de respiration assistée efficace, suffisament simples et robustes pour permettre un usage clinique habituel.

Les principes généraux de toutes ces méthodes sont cependant connus de très longue date, seule la méconnaissance d'un détail apparemment secondaire, d'une imperfection technique ont retardé leur adoption et expliquent les échecs des précurseurs.

On peut schématiser l'évolution des techniques de respiration assistée en 3 étapes principales :

Pendant tout le XIX^{ème} siècle on s'est surtout attaché au traitement des arrêts respiratoires brutaux, chez les noyés, les asphyxiés, au cours des premières anesthésies par exemple. C'est ainsi que l'on introduit alors les méthodes aujourd'hui classiques de respiration artificielle manuelle dont Sylvester en 1858 est le promoteur.

De même on met en évidence le rôle de l'obstruction trachéale et de l'encombrement bronchique dans certaines insuffisances respiratoires aiguës, ce qui conduit à la remise en honneur de la trachéotomie déjà utilisée par Bretonneau en 1825.

La plupart des tentatives de respiration artificielle instrumentale restent par contre sans lendemain :

L'insufflation d'air à l'aide d'un soufflet, qui préfigure la méthode de Lassen, fut proposée par Hunter dès la fin du XVIII^{ème} siècle. Les essais de Bichat et de Hufelant de stimulation électrique du diaphragme ne reçoivent alors aucune application pratique. Woillez propose dès 1876 le "Spirophore" ancêtre du poumon d'acier qui tombe de même dans l'oubli. Seule subsiste l'oxygénothérapie pour laquelle Limousin propose en 1878 une méthode d'administration qui restera classique plus d'un demi siècle.

On ne connaît alors en pratique aucune thérapeutique efficace des insuffisances respiratoires graves ; leur séméiologie même reste imprécise et la mort est souvent attribuée à une défaillance cardiaque.

Ce sont les recherches physiologiques qui au début du XX^{ème} siècle devaient conduire à des progrès décisifs. Les cliniciens sont d'abord frappés par l'importance de l'anoxie et songent à codifier l'administration de l'oxygène : la création de divers modèles de cellules étanches, puis de "tentes" répond à cette préocupation. L'importance grandissante de la poliomyélite aux Etats-Unis, l'échec fréquent de l'oxygénothérapie dans les formes respiratoires conduisent **Drinker** à proposer en 1923 le premier "poumon d'acier". Ses travaux trouvent écho dans le monde entier et en particulier en France avec les recherches de **Binet** et de son école (1938).

A la veille de la seconde guerre mondiale, les méthodes de respiration assistée par le "poumon d'acier" répandues dans le monde entier connaissent leurs premiers succès, mais la mortalité reste très lourde, dépassant bien souvent 80 % des cas traités.

Tandis que les méthodes "médicales" de respiration assistée se perfectionnent peu à peu, orientées essentiellement vers l'utilisation du poumon d'acier, le développement très rapide de la chirurgie thoracique va imposer aux anesthésistes un ensemble de techniques très différentes, toutes basées sur l'insufflation directe d'air dans les poumons. Dès 1945 les travaux de **Crafoord**, de **Mac Gill** de **Johnstone** ont entraîné l'adoption par la plupart des équipes chirurgicales de l'intubation trachéale et du contrôle de la respiration manuelle au ballon.

Cependant, les méthodes des anesthésistes n'ont guère de succès en réanimation médicale, bien que **Ritchie-Russel** fasse adopter la trachéotomie de principe dans les atteintes respiratoires et de la déglutition menaçant la vie.

C'est à **Lassen** et **Ibsen** que revient le mérite de les avoir employées pour la première fois et à grande échelle au cours de l'épidémie de poliomyélite de Copenhague de 1951-1952. Ils réussissent à obtenir deux fois plus de guérisons en utilisant des appareils d'insufflation directe improvisés manœuvrés par des étudiants souvent sans formation spéciale, qu'avec les méthodes alors classiques. Tandis que peu à peu des appareils automatiques remplacent l'insufflation manuelle (**Bang-Engström**, etc...) on adopte rapidement en Europe les idées de **Lassen**. Dès 1953 **P. Sédallian** crée à Lyon un centre de réanimation respiratoire dont les premiers résultats sont rapportés dans les thèses de Mademoiselle **Dejon** et d'**Alteweg**. D'autres centres spécialisés sont créés dans les grandes villes, comme celui que le Professeur **Mollaret** a réalisé à **Paris** à l'hôpital **Claude-Bernard**.

La période contemporaine est marquée par des essais multiples d'adaptation à de nouvelles maladies des techniques de respiration assistée. C'est encore **Lassen** le premier qui a montré le parti que l'on pouvait en tirer dans le traitement du tétanos grave ; **Cara** et **D. Jouasset** enfin ont introduit en France l'utilisation de la respiration assistée dans les accidents broncho-pulmonaires post-opératoires. Il était donc logique de chercher à étendre les indications de la respiration assistée aux nourrissons en insuffisance respiratoire aiguë. Il nous faut citer ici à côté des travaux de l'Ecole Lyonnaise, ceux de **Thieffry** et de son Ecole et ceux de l'équipe algéroise de **Thiodet**. On a même l'impression qu'à l'heure actuelle c'est parado-

xalement dans les affections non-poliomyélitiques que la réanimation respiratoire trouve ses plus beaux succès.

Il ne faudrait cependant pas identifier réanimation respiratoire et respiration assistée, et une meilleure connaissance des phénomènes d'anoxie et des troubles métaboliques qui les accompagnent apporte un regain d'intérêt à l'oxygénothérapie et à l'utilisation des produits comme le Lactate de Sodium ou le Tris hydroximéthyl-amino-méthane (THAM), comme le soulignent entre autres les travaux de Jeune et de Madame Riedweg.

PREMIERE PARTIE

Etude théorique

de l'insuffisance respiratoire aiguë

du nourrisson

CHAPITRE I

LES CARACTERES PARTICULIERS DE LA RESPIRATION ET DE L'HEMATOSE CHEZ L'ENFANT LEURS CONSEQUENCES THERAPEUTIQUES

Il est impossible de transposer directement au nourrisson les données acquises chez l'adulte en physiologie respiratoire normale ou dans des circonstances pathologiques. Au cours des deux premières années de la vie, en effet, l'appareil respiratoire n'a pas terminé son développement et ce que l'on appelle en un mot "immaturité" traduit en fait des conditions anatomiques et fonctionnelles spéciales, stables chez l'enfant normal mais très rapidement altérées à l'état pathologique, dont il faut nécessairement tenir compte lorsque l'on veut aider ou suppléer la respiration.

A) - LES CARACTERES ANATOMIQUES.

Ce sont les mieux connus et les plus faciles à observer.

1° - Les voies aériennes supérieures sont étroites et en particulier la trachée est de très faible diamètre (5-6 millimètres), elle est molle, facilement déformable et sa muqueuse est proportionnellement plus épaisse et plus riche en formations lymphoïdes que celle de l'adulte (Le Mee).

Dans ces conditions la trachéotomie sera difficile, la trachée se laissant mal repérer et s'aplatissant facilement. Le choix d'une canule sera limité à cause du faible diamètre. Les séquelles ultérieures sont rendues plus fréquentes par l'importance des phénomènes inflammatoires au niveau de la muqueuse. Le volume qu'occupent les voies aériennes supérieures est proportionnellement beaucoup plus important que chez l'adulte, elles réalisent ainsi un espace mort anatomique considérable (un quart du volume courant environ).

2° - Le thorax est très souple. Il se prêtera donc bien à une ventilation externe et il laissera souvent apercevoir les atélectasies importantes.

3° - Le diaphragme est peu tonique et instable, il est facilement refoulé dans le thorax par les viscères abdominaux, ainsi le météorisme ou une dilatation gastrique aiguë vont s'accompagner d'une réduction du volume thoracique importante et de troubles respiratoires apparemment sans proportions avec leurs causes déclenchantes.

4° - Le parenchyme pulmonaire et les bronchioles sont fragiles et se laissent distendre facilement. Lorsque l'on connaît les conséquences anatomiques de la coqueluche du nourrisson, on peut craindre qu'une respiration assistée par insufflation directe prolongée n'entraîne des lésions plus graves encore.

En somme, l'appareil respiratoire du nourrisson est essentiellement plus fragile que celui de l'adulte et la réduction des volumes pulmonaires et du diamètre des voies aériennes n'est qu'un des éléments caractéristiques.

B) - **LES CARACTERES FONCTIONNELS** correspondent évidemment à ce que laissait prévoir l'anatomie.

1° - Au point de vue spirographique, le volume courant est faible, il varie de 50 à 200 millilitres au cours de la première année. La fréquence est élevée, en général supérieure à 30 mouvements par minute pour compenser ce faible débit. Un rythme rapide est d'autant plus nécessaire en effet que l'espace mort proportionnellement beaucoup plus important que chez l'adulte, réduit considérablement la ventilation alvéolaire.

2° - Cette faible ventilation contraste avec l'augmentation nette des besoins en oxygène du nourrisson. Selon **Killian** ils atteignent le chiffre élevé de 7,8 millilitres par kilo de poids corporel. Ainsi l'hématose n'est assurée que dans des conditions très précaires et la ventilation de repos n'est que faiblement inférieure à la ventilation d'effort.

Au repos le nourrisson met en jeu la plus grande partie de sa musculature respiratoire et il ne pourra augmenter sa ventilation qu'en augmentant la fréquence, l'efficacité de ce mode d'hyperventilation étant encore réduite par l'importance de l'espace mort.

3° - Les résistances pulmonaires sont très augmentées du fait de l'étroitesse de l'arbre trachéobronchique. Elles atteignent des chiffres 10 à 20 fois supérieurs à ce que l'on observe chez l'adulte. On conçoit qu'il faille des pressions d'insufflation relativement élevées pour obtenir le déplissement alvéolaire, ce qui est difficile à réaliser sans danger.

4° - L'ensemble des réflexes du carrefour aéro-digestif n'est pas encore organisé, les fausses routes seront plus faciles surtout s'il existe une polypnée, et l'encombrement bronchique qui en résulte aggravera encore l'asphyxie.

Ainsi l'enfant ne dispose que de moyens précaires de maintenir son hématose comme son équilibre acido-basique, et cependant les constantes

sanguines (saturation oxyhémoglobinique PCO2) doivent être maintenues au même niveau que chez l'adulte. Ceci à d'autant plus d'importance que l'organisme du nourrisson et en particulier son système nerveux central sont très sensibles à l'anoxie.

La respiration assistée devra donc assurer l'hématose, sur un parenchyme pulmonaire en général réduit par l'encombrement bronchique, dans des conditions particulièrement difficiles ; la compensation rénale enfin jouera très peu, ce qui complique encore le problème.

CHAPITRE II

LES MECANISMES HABITUELS DE L'ASPHYXIE CHEZ L'ENFANT

Comme on pouvait le prévoir on rencontre deux mécanismes essentiels, l'insuffisance ventilatoire d'une part, l'encombrement bronchique d'autre part. Il est habituellement difficile de dissocier ces deux facteurs et d'apprécier leur importance relative.

1° - L'INSUFFISANCE VENTILATOIRE est souvent l'élément le plus manifeste mais ne se rencontre que rarement à l'état isolé. Elle résulte essentiellement d'une paralysie ou d'une anarchie de la musculature thoracique et peut ainsi apparaître soit :

- *à la suite d'atteintes médullaires* ou périphériques de l'innervation des muscles thoraciques comme dans la poliomyélite et les polynévrites ;

- *soit de lésions des centres respiratoires* qui peuvent être *directes* au cours des encéphalites, des formes bulbaires de la poliomyélite et dans les comas, ou *indirects* lorsqu'il existe des troubles métaboliques très importants. Dans ces cas en général s'ajoutent à l'insuffisance respiratoire, des troubles sécrétoires importants qui peuvent passer au premier plan.

2° - L'ENCOMBREMENT BRONCHIQUE. Il est particulièrement fréquent chez l'enfant et bien souvent méconnu car il n'est pas toujours manifeste à l'auscultation. Il reconnaît des causes très diverses que l'on peut schématiser en trois aspects principaux :

a) *Les troubles de la déglutition* qui aboutissent à des fausses routes, parfois même à une véritable obstruction bronchique. On peut en rapprocher les accidents dûs à la migration d'un corps étranger dans les bronches.

b) *L'hypersécrétion et l'insuffisance de la toux.* Il est difficile de fixer les limites de ce que l'on entend par hypersécrétion. Il est cependant habituel de constater même en l'absence de fausses routes, une hypersécrétion bronchique lorsque l'insuffisance respiratoire est sévère. Elle gêne alors les manœuvres de réanimation au moment même où elles sont le plus nécessaires. Quant à l'insuffisance de la toux elle majore les conséquences de tous les mécanismes précédents, elle est constante dans les atteintes paralytiques graves des muscles thoraciques. Elle peut exister à l'état presque isolé dans les atteintes des abdominaux.

Quelle que soit la façon dont se combinent les différents facteurs, l'encombrement bronchique peut apparaître *soit primitivement* au début de l'évolution de la maladie, il est alors en général au premier plan et pose un problème de choix de la technique de la réanimation. Il est souvent responsable d'atélectasies et résulte habituellement de fausses routes.

Il peut apparaître *secondairement* chez un sujet sous respirateur. Là encore, les fausses routes sont fréquentes parce que le rythme imposé par le respirateur trouble les mouvements normaux de la déglutition. Cependant, ce sont sur les problèmes d'infection des voies aériennes que repose toute l'évolution de la réanimation respiratoire. Ces complications infectieuses sont en effet responsables de la majorité des accidents et des échecs.

Ainsi, en pratique, la prévention et le traitement de l'encombrement bronchique ont autant d'importance que la respiration assistée proprement dite. S'il est facile d'obtenir des mouvements de respiration artificielle, il est malheureusement beaucoup plus délicat d'assurer un drainage bronchique efficace. Ces phénomènes d'encombrement vont dominer toute la réanimation respiratoire de l'enfant.

c) *L'infection bronchique* qui vient toujours compliquer ces fausses routes et les révèle souvent lorsqu'elles étaient peu importantes. Cette infection bronchique est favorisée par la fragilité de la muqueuse, elle est rendue plus fréquente par les manœuvres telles que : aspiration pharyngée ou pose d'une sonde gastrique. Les germes responsables de ces surinfections sont souvent résistants aux thérapeutiques antibiotiques ; ce sont en effet volontiers des Proteus, des Pyocyaniques ou des Staphylocoques dont il est fort difficile de se débarasser dans un service de réanimation.

L'infection bronchique va persister longtemps après que les fausses routes aient disparu, elle posera toujours des problèmes thérapeutiques complexes. C'est la crainte de l'infection bronchique qui fait redouter la trachéotomie chez le petit enfant, bien que cette intervention représente le moyen le plus efficace de lutter contre l'encombrement.

CHAPITRE III

LES PERTURBATIONS HUMORALES

AU COURS DES TROUBLES DE LA VENTILATION

Les troubles de la ventilation s'accompagnent toujours de perturbations plasmatiques et urinaires qu'il est intéressant d'étudier d'une part parce qu'elles sont le reflet des troubles de l'hématose qu'elles permettent de mesurer indirectement et, d'autre part, parce qu'elles peuvent avoir des conséquences pathologiques propres au niveau de l'appareil cardio-vasculaire et du système nerveux central en particulier.

En dehors de la modification de la teneur des humeurs en oxygène (PCO_2, saturation oxyhémoglobinique), les troubles respiratoires interviennent essentiellement par les variations qu'ils impriment à la teneur en acide carbonique du plasma. Cet acide carbonique existe sous forme dissoute, à réaction acide, $H\text{-}HCO_3$, mais aussi sous forme combinée de bicarbonates qui constituent la réserve alcaline. On peut doser facilement ces éléments : d'une part, les bicarbonates du plasma à l'aide de la burette de Van Slyke qui permet d'obtenir le CO_2 total plasmatique, d'autre part, par la mesure du PH sanguin à 37° par la méthode électrométrique. On peut ainsi calculer à l'aide de la formule de Henderson et Hasselbach la pression partielle de CO_2 dans le plasma ou PCO_2, c'est-à-dire le CO_2 libre immédiatement disponible. Ces méthodes sont plus simples que les méthodes tonométriques et elles rendent compte directement des troubles de l'équilibre acide base et du métabolisme des bicarbonates en plus des perturbations purement ventilatoires.

L'hypoventilation accroît la quantité de CO_2 dissout dans le plasma entraînant donc une acidose avec baisse du PH sanguin au-dessous des limites physiologiques. C'est l'acidose respiratoire.

L'hyperventilation aboutit à une élimination accrue de CO_2 et ainsi à un déficit en ions acides (HCO_3H) aboutissant à une alcalose avec hausse du PH sanguin. C'est l'alcalose respiratoire.

Mais ces perturbations à l'état physiologique sont transitoires et ne peuvent qu'exceptionnellement être mises en évidence. Un système complexe de compensation permet en effet de maintenir l'équilibre du milieu intérieur en agissant sur les émonctoires pulmonaire et rénal et sur l'équilibre entre milieu cellulaire et liquide extra-cellulaire. Il existe ainsi schématiquement 3 systèmes compensateurs principaux agissant de façon différente.

1° - L'ACTION DIRECTE DES FLUCTUATIONS DE L'ÉQUILIBRE ACIDE BASE AU NIVEAU DES CENTRES RESPIRATOIRES ET CHÉMORÉCEPTEURS aboutit à une réponse ventilatoire. C'est le processus physiologique de régulation le plus habituel. Mais la réponse est évidemment fonction de l'état de l'appareil respiratoire, c'est-à-dire de la valeur fonctionnelle du soufflet thoracique et de la perméabilité des alvéoles. Il ne jouera chez la plupart de nos malades qu'en imposant une fréquence élevée, habituellement inefficace, à cause de l'espace mort et surtout des troubles de la diffusion qui accompagnent l'encombrement bronchique.

2° - LA COMPENSATION À PLUS LONG TERME PAR LE MÉCANISME RÉNAL.

Normalement l'anhydrase carbonique au niveau du tube rénal va libérer un ion H + qui est éliminé dans l'urine tubulaire et échangé contre un cation (surtout NA). L'union de cet ion NA avec CO3H restant va former une molécule de bicarbonate qui sera réalisable. C'est schématiquement par ce processus d'échange ionique qu'est formé le bicarbonate et que l'organisme épargne des bases fixes.

a) L'augmentation de l'acidogénèse dans l'hypoventilation entraîne une élimination accrue des chlorures, des acides libres et de l'ammonium parallèlement à la rétention sodique et à la réabsorption des bicarbonates. Ainsi l'acidité urinaire augmente et il apparaît une rétention d'eau avec tendance à l'hypervolémie.

b) En réalité, ces modifications ne portent que sur le cinquième du filtrat glomérulaire qui n'a pas été réabsorbé dans le tube proximal. Chez le nourrisson ces modifications sont relativement faibles et le rein répond mal aux variations de l'équilibre acide base. On ne peut donc guère compter sur le mécanisme compensateur rénal qui n'intervient sans doute que pour une très faible part (- de 5 %) dans la compensation de l'acidose (Lissac et Pocidalo).

3° - L'ÉLÉMENT ESSENTIEL DE LA COMPENSATION REPOSE CEPENDANT SUR L'ENSEMBLE DES DIFFÉRENTS SYSTÈMES TAMPONS DU SECTEUR VASCULAIRE associés aux échanges de part et d'autre de la membrane cellulaire (Lissac et Pocidalo). Ces phénomènes compensateurs assurent environ 70 % des corrections observées. Parmi les différents systèmes tampons, le plus important est constitué par le système $\frac{HHCO3}{BHCO3}$. Toute variation du CO2 libre numérateur de la fraction est ici compensé par une variation dans le même sens des bicarbonates. Cette relation est exprimée par l'opération qu'exprime la relation d'Henderson et Hasselbach : pH = pK + log. $\frac{HHCO3}{BHCO3}$ pK = 6,2.

Il faut cependant également tenir compte d'autres systèmes tampons : protéines acides sur protéines basiques, phosphates monoacides sur

phosphates diacides, et enfin des échanges ioniques entre le secteur vasculo-interstitiel et le secteur cellulaire. Dans ce dernier mécanisme les ions CO3H et les anions organiques quittent la cellule où ils sont remplacés par des ions Cl. Un échange de même a lieu entre les ions H + et les ions NA et K dont la concentration plasmatique augmente. Ainsi l'hypoventilation déclanche une chaîne de réactions qui perturbent à tous les niveaux l'équilibre ionique du sujet.

La compensation des alcaloses met en jeu les mêmes mécanismes, auxquels s'ajoutent de nouvelles perturbations, en particulier la baisse du calcium ionisé sanguin et surtout la déshydratation du fait de l'augmentation de l'élimination pulmonaire de vapeur d'eau liée à l'hyperventilation.

Chez le nourrisson, l'élément essentiel reste la fragilité de tous ces mécanismes et en particulier du rein. Il ne faut donc pas attendre une correction spontanée des troubles dès qu'ils atteignent une certaine importance.

— LES MODIFICATIONS BIOLOGIQUES OBSERVÉES DANS LES DIFFÉRENTES CIRCONSTANCES CLINIQUES.

Sur le plan clinique, on peut grouper les modifications observées, comme chez l'adulte, en un certain nombre de grands syndromes.

I. - LES SYNDROMES D'HYPOVENTILATION.

1° - LES SYNDROMES D'HYPOVENTILATION ALVÉOLAIRE AIGUË.

Ce sont les plus fréquents au cours des paralysies respiratoires. C'est le tableau biologique schématique de l'asphyxie aiguë. On trouve une hypoxie importante associée à une rétention de CO2 qui entraîne une acidose non compensée. Ainsi on trouve une saturation oxyhémoglobinique inférieure à 80 % (les chiffres normaux étant toujours supérieurs à 95 %). Le PH est abaissé entre 7,10 et 7,20, la teneur totale en CO2 par contre n'est que faiblement augmentée. La pCO2 est très élevée et peut dépasser 70 millimètres de mercure (chiffres normaux : 40 millimètres).

On ne trouve pas le plus souvent de variations significatives de l'ionogramme car les mécanismes compensateurs n'ont pas eu le temps d'intervenir. La natrémie et la kaliémie sont cependant habituellement augmentées. L'hyperglycémie est habituelle, mais il est toujours difficile de faire la part de l'hypoventilation dans l'apparition de ces modifications chez un nourrisson gravement atteint , qui présente souvent en même temps des troubles digestifs générateurs de perturbations ioniques.

Le syndrome d'hypoventilation avec acidose mixte représente l'association d'une acidose métabolique et d'une insuffisance respiratoire. On le rencontre assez fréquemment chez le nourrisson à la période aiguë. Au bout de plusieurs jours de jeûne et de fièvre, l'acidose est toujours importante et la réserve alcaline est effondrée. Dans ces conditions, le calcul de la PCO2 n'est plus possible avec l'équation d'Henderson et Hasselbach et les méthodes biologiques classiques ne permettent guère de se rendre compte exactement de la part qui revient à l'hypoventilation dans le tableau observé.

C'est sur les éléments cliniques que reposera surtout cette distinction et c'est cependant dans ces circonstances que la correction de l'acidose par les perfusions de bicarbonates peut apporter une amélioration. Les autres troubles métaboliques, en particulier l'hémoconcentration et l'hypernatrémie, accompagnent toujours les acidoses mixtes et leur présence confirme l'origine métabolique d'une partie des troubles.

2° - LES HYPOVENTILATIONS CHRONIQUES SEMBLENT PLUS RARES CHEZ LE NOURRISSON QUE CHEZ L'ADULTE. On y retrouve une hypoxie et une rétention de CO2 mais ici l'acidose est compensée grâce à l'élévation des bicarbonates plasmatiques. Le PH est donc subnormal, aux alentours de 7,40. Le CO2 total, par contre, est très élevé et la PCO2 reste haute dépassant habituellement 50 millimètres de Hg. On peut encore observer une polyglobulie qui reste exceptionnelle chez le nourrisson en dehors des cardiopathies congénitales.

Quant aux autres perturbations ioniques, elles manquent habituellement chez le nourrisson. Cependant, le mécanisme compensateur rénal joue certainement un rôle dans l'hypercalcémie et l'hypercalciurie que l'on rencontre chez les nourrissons atteints de poliomyélite grave. Enfin, on ne trouve pas de modifications ioniques expliquant l'amaigrissement qui est habituellement le signe clinique le plus manifeste chez ces malades.

II. - LES SYNDROMES D'HYPERVENTILATION.

Les syndromes d'hyperventilation alvéolaire sont le pendant des précédents. Ils semblent cependant plus rares, mais les troubles métaboliques ont ici plus d'intérêt encore parce que le tableau clinique est habituellement peu démonstratif.

1° - LE SYNDROME D'HYPERVENTILATION ALVÉOLAIRE AIGU est assez fréquent chez les enfants traités par un respirateur. Leur thorax souple permet une hyperventilation facile qui est d'autant plus à craindre que le réglage des appareils actuels est purement empirique et la spirométrie habituellement incontrolâble. Le tableau biologique est celui de l'alcalose respiratoire aiguë : l'oxymétrie, la saturation oxyhémoglobinique, sont normales, le PH est élevé et peut dépasser 7,50. Le CO2 total est bas et la PCO2 est abaissée à 30 millimètres de mercure ou même au-dessous. C'est dans ces conditions que l'on peut voir survenir une déshydratation. De même, c'est dans ces circonstances que l'on peut observer une chute du calcium ionisé puis une baisse de la calcémie conduisant à des crises de tétanie.

2° - LES ALCALOSES MIXTES ONT ÉTÉ RELATIVEMENT PEU ÉTUDIÉES. Signalées pour la première fois par Rapoport, elles paraissent ne pas être exceptionnelles dans certaines pneumopathies de l'enfant. Biologiquement, Madame Riedweg les décrit dans sa thèse comme l'association d'une alcalose respiratoire (hausse du PH, baisse de la réserve alcaline), d'une déshydratation aiguë et surtout d'une acidose métabolique anoxique (production exagérée d'ions organiques, insuffisance rénale). Ainsi tous les éléments de l'ionogramme sont bouleversés, la chute de la réserve alcaline et la déshydratation étant les troubles les plus constants tandis que le PH est variable,

l'acidose métabolique pouvant masquer totalement ou partiellement l'alcalose respiratoire (Rapoport).

De tels troubles sont ininterprétables en dehors des données cliniques. Le syndrome réalisé étant au maximum celui de la toxicose d'hyperventilation : coma convulsif hyperthermique avec collapsus circulatoire, troubles myocardiques et néphrite fonctionnelle.

3° - L'HYPERVENTILATION ALVÉOLAIRE CHRONIQUE NE SE RENCONTRE PAS EN PRATIQUE CHEZ L'ENFANT.

Ces différents exemples de troubles humoraux pouvant survenir à la suite d'une perturbation de la ventilation montrent l'intérêt du contrôle biochimique de l'état de ces malades. Ces modifications complexes apparaissent rapidement, elles sont d'autant plus graves que leurs conséquences circulatoires : à coups hypertensifs au cours de l'acidose, collapsus rapide survenant aussi bien à la suite d'hyperventilation qu'au terme d'une hypoventilation prolongée, sont les causes habituelles de la mort de ces malades. Le caractère particulier que revêtent ces troubles chez l'enfant est dû à l'immaturité du parenchyme rénal incapable de conserver les bases (Standley) d'une part, d'autre part à l'importance spéciale que revêt la déperdition d'eau par voie pulmonaire chez un nourrisson hydrolabile.

CHAPITRE IV

LES TECHNIQUES

DE REANIMATION RESPIRATOIRE

CHEZ L'ENFANT

Ce qui caractérise l'aspect actuel de ces techniques c'est l'importance qu'y tient la respiration assistée. C'est en effet l'assistance respiratoire qui représente l'essentiel des techniques actuelles de réanimation, nous n'envisagerons que très brièvement l'oxygénothérapie, geste thérapeutique d'urgence dans les insuffisances ventilatoires qui reste également le traitement de fond des pneumopathies dyspnéisantes mais qui est incapable d'assurer une hématose correcte lorsque la ventilation est très diminuée.

1. - L'OXYGENOTHERAPIE.

Elle intervient souvent au cours du traitement de ces malades :

- Au début, c'est habituellement la première thérapeutique appliquée car il est facile de la mettre en jeu d'urgence, c'est souvent devant son échec que l'indication de respiration assistée est posée.

- Au cours du traitement par la respiration assistée, elle constitue un appoint précieux lorsque la ventilation ne peut être assurée de façon parfaite. On peut ainsi permettre une hématose correcte chez un sujet porteur d'une atélectasie par exemple.

- Enfin à une phase tardive, lors du "sevrage", de la suppression du respirateur, l'oxygénothérapie est susceptible de faciliter la réadaptation du sujet à une respiration spontanée.

Quelles que soient les circonstances qui conduisent à employer l'oxygène, les conditions techniques suivantes doivent être respectées.

- L'oxygénothérapie devra toujours être massive, c'est-à-dire que la concentration d'oxygène dans l'air inspiré doit atteindre 40 à 50 %. On est surpris lorsqu'on analyse cette atmosphère des tentes à oxygène de modèle classique, de la faible concentration habituellement rencontrée.

L'oxygène doit être correctement humidifié, ce qui n'est possible qu'en le faisant passer directement sur de la glace ou mieux en utilisant un nébuliseur.

Il est enfin indispensable de maintenir l'air inspiré à une température fixe, relativement basse habituellement, pour lutter contre la fièvre et l'évaporation pulmonaire.

- *Sur le plan pratique*, ces conditions amènent à renoncer chez l'enfant aux dispositifs simples parfois encore utilisés chez l'adulte : sonde nasale, entonnoir diffusant l'oxygène devant la figure, humidification par barbotage, etc...

Le seul procédé efficace est l'utilisation d'une tente à oxygène ou d'un caisson étanche dont l'atmosphère peut être rigoureusement contrôlée en ce qui concerne l'humidification, la teneur en O2, la température, l'évacuation du CO2.

Nous utilisons les tentes de Binet qui répondent bien à ces impératifs.

Chez les sujets appareillés, nous avons recours soit à une cloche spéciale entourant la tête lorsque le sujet est en poumon d'acier, soit à un nébuliseur alimenté en oxygène et en eau placé près de l'orifice de la canule, soit, si l'enfant est appareillé, à l'addition d'oxygène direct dans l'air insufflé. Dans tous ces cas, il est inutile de refroidir le gaz mais il importe de surveiller de très près son humidification pour éviter les phénomènes irritatifs que l'on observe habituellement.

Quel que soit le soin apporté à l'oxygénothérapie et le raffinement technique des oxygénateurs, elle n'agit évidemment que lorsque l'obstruction des voies aériennes n'est pas trop importante, qu'il y ait suffisamment d'alvéoles saines, que la ventilation reste suffisante.

Hormis ces conditions, l'oxygénothérapie n'a guère de valeur. Elle peut même devenir dangereuse en déprimant encore la respiration.

Alors qu'elle a permis de grands progrès dans le traitement des pneumopathies aiguës dyspnéisantes (Jeune et Madame Reidweg), elle est le plus souvent inutile dans les insuffisances respiratoires aiguës des neuro-infections.

Nous avons donc surtout utilisé les techniques de respiration assistée.

2. - LES TECHNIQUES DE RESPIRATION ASSISTEE.

Comme il y a quelques années chez l'adulte, on peut encore actuellement chez l'enfant opposer deux tendances, deux manières différentes d'assurer une respiration artificielle :

A) *Les méthodes externes* basées sur l'emploi du poumon d'acier sont celles qui ont encore la plus large application.

B) Ensuite *les méthodes d'insufflation directe*, dont Lassen fut le pionnier, qui sont plus récentes. Elles sont proches des techniques anesthésiques et ne sont guère employées encore que chez le grand enfant dans quelques centres spécialisés.

A) - LES MÉTHODES EXTERNES.

Parmi ces méthodes, nous étudierons d'abord la respiration manuelle puis nous envisagerons les techniques instrumentales externes de respiration assistée.

La respiration manuelle : est la plus classique. L'enfant étant couché sur le dos, on appuie avec les deux mains à plat sur les fausses côtes, les pouces étant au niveau de la xyphoïde de façon à réaliser une véritable expression thoracique sans appuyer sur l'abdomen. Cette méthode est plus efficace chez l'enfant que chez l'adulte car le thorax est souple et se prête bien à cette manœuvre . Ce sont les techniques dérivées de celles de l'adulte (selon les données de Nielsen).

On peut également réaliser une respiration efficace, l'enfant couché sur le ventre, tête en dehors du lit, en serrant latéralement la base du thorax.

Une autre méthode intéressante est la méthode de ***bouche à bouche***. Elle est très efficace, techniquement très facile.

Grâce à cette méthode, nous avons pu transporter un nouveau-né dont l'observation a été rapportée à la Société Médicale du 20 septembre 1959 (observation n° 28).

Le bouche à bouche a été pratiqué chez ce nouveau-né pendant 7 heures consécutives par les infirmières qui accompagnaient l'enfant dans le service. Dans cette observation, le bouche à bouche a été pratiqué après intubation trachéale.

Il a été également utilisé chez ce même enfant pour désobstruer la canule d'intubation et permettre à plusieurs reprises des réanimations après plusieurs accidents asphyxiques dûs probablement à des obstructions par bouchon bronchique. Cette technique est donc intéressante du fait des services qu'elle a pu rendre.

Cependant, ces méthodes ne sont qu'un pis aller. Elles permettent de faire survivre l'enfant pendant qu'on le transporte dans un service spécialisé ou qu'on prépare une technique plus efficace.

L'appareil le plus employé à l'heure actuelle est le ***poumon d'acier***, version moderne du spirophore Woillez et du Tank respirator de Drinker. C'est un caisson étanche dans lequel l'enfant est introduit jusqu'au cou.

L'alternance de dépression et de surpression légère entraîne des mouvements respiratoires passifs de la cage thoracique. Cependant, les mouvements réalisés sont différents de l'activité physiologique du thorax puisque lors de l'inspiration la pression dans les alvéoles pulmonaires, qui est ici égale à la pression atmosphérique, est supérieure à la pression à l'extérieur du thorax, - 25 cm d'eau habituellement.

Dans tous ces appareils, on règle facilement la fréquence respiratoire et, en faisant varier les pressions et dépressions dans le caisson, l'amplitude des mouvements thoraciques. Ceci n'agit malheureusement qu'indirectement et de façon assez variable sur la ventilation qui est encore influencée par la rigidité thoracique et l'encombrement, facteurs essentiels d'une diminution de la compliance. Cependant, les reproches que l'on puisse faire à ces appareils sont beaucoup plus encore d'ordre pratique :

- La nécessité d'assurer une étanchéité parfaite au niveau du cou de l'enfant conduit à employer des collerettes qui à la longue produisent des escarres dont le traitement restera extrêmement difficile. La mise en place d'une telle collerette étanche est souvent difficile chez le nourrisson dont le cou est court, elle est impossible dans la plupart des cas chez le petit enfant trachéotomisé. Ainsi les poumons d'acier actuels utilisables chez l'enfant ne pourront jamais être employés avec une trachéotomie.

- Les soins divers qu'exige un nourrisson, aussi bien les plus simples comme les changes, que les soins médicaux comme une perfusion, la prise de la tension artérielle, deviennent extrêmement complexes et dans bien des cas ils nécessiteront l'arrêt de l'appareil qui peut avoir des conséquences fatales pour le malade. Les ouvertures à joints étanches ménagées dans les poumons d'acier ne permettent que des manœuvres élémentaires et il ne sera donc pas possible d'assurer ainsi correctement la prévention des escarres de decubitus ni une rééducation.

- Enfin, il n'y a aucune protection des voies aériennes contre les fausses routes salivaires et alimentaires. Ces accidents sont même rendus plus faciles par les mouvements respiratoires qu'impose l'appareil et que l'enfant ne peut contrôler. Dans ces conditions, l'alimentation par sonde naso-gastrique est pratiquement une nécessité chez le jeune enfant en poumon d'acier, encore qu'il ne mette pas à l'abri des régurgitations et des vomissements.

Parmi les poumons d'acier, nous utilisons le réanimateur de nouveau-né (MMS) qui permet le traitement des enfants jusqu'à un an. Il expose peu aux escarres cervicales et son maniement est très simple ; par contre, la mise en place du malade est assez longue et la fréquence respiratoire se modifie spontanément et exige une surveillance précise. Thieffry a étudié dans son service un appareillage plus perfectionné, plus récent, conçu sur le même principe (MMS) qui serait dépourvu de ces inconvénients techniques.

A côté des poumons d'acier, certains ont proposé l'utilisation de *cuirasses respiratoires* fonctionnant suivant le même principe. Nous avons fait à plusieurs reprises l'essai de ces dispositifs dans le service ; s'ils ont une certaine efficacité chez l'adulte, nous n'avons jamais pu chez l'enfant obtenir une ventilation correcte.

Quant aux *lits basculants* du type lit d'Emerson ou du lit de Leroy, nous n'avons pu les utiliser chez l'enfant car, lorsqu'on augmente la fréquence, l'efficacité diminue très rapidement.

Enfin, nous avons fait quelques tentatives de respiration artificielle avec l'appareil Polioflux qui permet de stimuler alternativement les muscles inspirateurs et expirateurs.

En pratique donc, le poumon d'acier résume les méthodes externes de respiration assistée. C'est une technique simple de mise en œuvre rapide à laquelle on reproche surtout de fournir qu'une ventilation approximative et de compliquer les soins courants.

B) - LES MÉTHODES D'INSUFFLATION DIRECTE.

Ce sont celles qui se sont imposées chez l'adulte. Il faut que l'insufflation soit faite dans la trachée même, pour supprimer l'espace mort et éviter d'entraîner les sécrétions pharyngées dans les voies aériennes. On ne peut donc envisager l'utilisation d'un masque étanche et on doit avoir recours soit à une intubation trachéale, soit à une trachéotomie.

Ces méthodes d'insufflation directe ont un double but : assurer une ventilation correcte mais également obtenir une désobstruction bronchique.

- LES MÉTHODES DE DÉSOBSTRUCTION.

a) ***L'aspiration nasopharyngée*** est la plus simple. Elle n'est pas très efficace.

b) *La toux artificielle :* elle consiste à créer à l'aide d'appareils (Coflator, Tussomat) de brusques variations de pressions intrapulmonaires. Ces appareils sont difficilement applicables chez le petit enfant du fait de la fragilité des alvéoles.

c) *La broncho-aspiration* est une méthode difficile car elle nécessite une anesthésie locale correcte. Elle est difficile à faire dans un lit d'hôpital et à plus forte raison chez l'enfant. On aggrave l'insuffisance respiratoire et l'hypersécrétion quand on met le tube en place, enfin, on ne peut pas la renouveler à la demande. Elle est en outre dangereuse. Ces indications sont très limitées et employées seulement pour les fausses routes ou les corps étrangers.

d) *L'intubation trachéale*. La mise en place du tube endotrachéal se fait sous anesthésie locale ou directement chez les malades comateux. On utilise des sondes Nelaton en guise de tube. Cette méthode permet de renouveler les aspirations bronchiques de façon satisfaisante ; elle peut être également utilisée pour le transport et dans certaines circonstances chez l'enfant très jeune. On peut se demander si l'on ne peut pas se contenter de cette méthode, bien qu'elle ait un gros inconvénient, celui d'entraîner des ulcérations laryngées si la sonde reste trop longtemps (48 heures).

e) *La trachéotomie*. Elle est pratiquée de façon courante à l'heure actuelle chez le grand enfant et l'adulte, mais c'est une technique difficilement réalisable chez le nourrisson. Jusqu'à présent on avait donné 18 mois comme limite inférieure de la trachéotomie, en fait, il semble qu'actuellement on puisse la pratiquer à partir de l'âge de un an.

La technique doit être parfaite. Il est préférable de faire une résection trachéale qui évite les déformations ultérieures de la trachée. Elle se fera sur le 2ème ou 3ème anneau à cause des sténoses qui peuvent se produire lorsqu'on la fait sous-cricoïdienne (Journées de Réanimation Respiratoire de l'Hôpital Claude-Bernard, octobre 1961). Il est indispensable de

faire l'intervention sous anesthésie locale. L'anesthésie générale est en effet à proscrire chez des sujets d'insuffisance respiratoire du fait de leur action dépressive sur les centres. Chez les grands asphyxiques, il faut faire la trachéotomie sous intubation, ce qui permet d'assurer une ventilation assistée pendant l'intervention.

Il est souhaitable enfin d'utiliser comme canule trachéale une sonde de **Sjoeberg** à manchon gonflable qui permet l'obsturation complète de la lumière trachéale, ce qui est particulièrement indiqué lorsqu'il existe des troubles de la déglutition. Cependant, au-dessous de la taille 6, ce type de canules devient à peu près inutilisable, on est alors obligé d'utiliser une canule de **Krishaber** sans ballonnet d'étanchéité mais qui permettra des aspirations plus faciles.

- LES PROCÉDÉS DE VENTILATION.

On pourrait assurer la ventilation à l'aide d'un masque étanche ; en fait, cette technique est inutilisable chez l'enfant, en effet on gonfle l'estomac, lorsqu'il existe des mucosités nasales, elles seront refoulées dans les bronches. Enfin, le masque étanche ne supprime pas l'espace mort mais au contraire l'augmente.

On va donc établir cette ventilation soit à l'aide d'une sonde d'intubation trachéale, soit par l'intermédiaire d'une canule de trachéotomie.

Les appareils d'insufflation à pression positive sont de deux types, les uns manuels, les autres à fonctionnement automatique.

Parmi les appareils manuels, les appareils d'anesthésie générale (va-et-vient en circuit fermé) peuvent servir pendant quelques temps à assurer la ventilation d'un sujet. On utilise parfois le montage proposé par **Lassen** et **Ibsen** qui est un va-et-vient alimenté en oxygène pur et utilisant comme absorbeur un canister de chaux sodée.

On peut aussi employer des insufflateurs manuels comme l'**Emmerson**, le **Ranima** ou l'appareil de **Reuben** et **Ambu**. Tous ces appareils, qui exigent un personnel considérable pour assurer une ventilation permanente, ne permettent guère de contrôler cette ventilation. On les utilise aujourd'hui uniquement comme appareil de premier secours ou pour le transport d'un insuffisant respiratoire. Ils peuvent être maniés avec une seule main. La ventilation est adaptée pour chaque malade par l'amplitude du soufflet qui se remplit d'air ambiant.

- LES RESPIRATEURS AUTOMATIQUES.

Il s'agit de toute une série d'appareils nés depuis les épidémies scandinaves de poliomyélite de 1952-1953. Les respirateurs autonomes n'exigent plus la présence permanente auprès des malades. Nous n'avons pas l'intention de décrire tous ces appareils mais nous nous attacherons aux principaux d'entre eux, parmi lesquels nous distinguerons :

- *Les respirateurs volumétriques* assurant une ventilation à volume courant constant et à fréquence constante.

- *Les respirateurs barométriques* à volume constant et fréquence variable ou relaxateurs de pression.

- Les respirateurs à fréquence fixe et volume variable utilisés chez les chroniques.

1° - *Les respirateurs volumétriques.*

Le type en est l'appareil d'Engström. C'est le plus ancien, le plus connu et sans doute encore le meilleur des appareils respirateurs. C'est un appareil à fréquence et à volume constants. Les pressions d'insufflation restant fonction de la compliance et du volume insufflé. Il existe deux temps actifs (inspiratoire et expiratoire) séparés par des pauses. La ventilation-minute, la vitesse d'insufflation, la fréquence, la dépression expiratoire, sont directement réglables et indépendantes les unes des autres. Le rapport inspiration-expiration est fixé à 1/2. La ventilation est contrôlée par un spiromètre. Un moteur puissant actionne une pompe à piston dont l'une des faces est en rapport avec le courant inspiratoire, l'autre avec le courant expiratoire. D'autres appareils sont basés sur le même principe comme le **Lundia** et les respirateurs "Claude-Bernard", MMS, Spiromat-Draeger, RPR.

Ces appareils volumétriques possèdent tous une réserve de puissance qui leur permet d'assurer une ventilation suffisante si un encombrement brutal survient aux prix évidemment d'une augmentation de la pression de la ventilation. Par contre, le rythme ne s'adapte pas aux mouvements respiratoires si ceux-ci persistent ; en fait, cet inconvénient est tout théorique et en pratique ces appareils sont les seuls utilisables dans la phase aiguë

2° - *Les appareils barométriques.*

Ce sont des appareils qui assurent une ventilation par minute constante avec une pression d'insufflation constante. Dans ces conditions, la fréquence respiratoire variera avec l'encombrement du sujet et les efforts respiratoires spontanés. Le type en est l'appareil de Bary à commande électromagnétique, le Poliomat, le Burd, l'Aga à commande mécanique. Si ces appareils s'adaptent automatiquement au rythme respiratoire du sujet, cet avantage reste en pratique purementthéorique, on rencontre de grandes difficultés de réglage et, en cas d'encombrement, le rythme se précipite et la ventilation devient inefficace. Il en est de même lorsque le malade présente une respiration anarchique. Ces appareils sont relativement fragiles, ils exigent des circuits parfaitement étanches. Ils sont actuellement de moins en moins utilisés.

3° - *La 3ème catégorie d'appareils.*

Leur fonctionnement est semblable à celui des appareils volumétriques mais l'expiration n'est pas assistée. Deux types sont utilisés en France : le Bary et le Vincent-Jandot. Ils reposent à peu près sur les mêmes principes. Bien que ces appareils soient destinés au traitement des malades chroniques, on a eu recours à eux dans le traitement de l'insuffisance respiratoire de l'enfant du fait de leur grande simplicité. C'est ainsi qu'on a utilisé le Bary à l'Hôpital Claude-Bernard (Bastin) et le Vincent-Jandot à l'Hôpital de la Croix-Rousse.

En conclusion, ces respirateurs internes constituent une des acquisitions les plus intéressantes. Ils peuvent s'adapter à un tube endotrachéal, à un masque étanche ou a une canule de trachéotomie. Pour les utiliser chez l'enfant il est nécessaire de procéder à des modifications de détails en particulier, il faut autant que possible réduire le volume des différentes tubulures de façon à minimiser les pertes qui atteindraient souvent une importance égale à celle de la ventilation. De même, il faut réduire autant que possible l'espace mort et il est souvent nécessaire d'utiliser des raccords spéciaux entre la canule et les tubulures de branchement d'appareils.

DEUXIEME PARTIE

CHAPITRE I

INDICATIONS DE LA RESPIRATION ASSISTEE

Chaque méthode dont la description a été envisagée dans le chapitre précédent a des indications, des applications des incidents. La décision prise est souvent irréversible et engage l'avenir. Souvent devant la détresse respiratoire on sera amené à intervenir d'urgence. Le problème de l'indication posé, il restera à envisager le type de respirateur qu'il sera préférable d'utiliser. D'autres fois, le tableau n'est pas aussi dramatique.

Le Poumon d'acier fait courir des risques : apparition de l'anarchie respiratoire, impossibilité d'assurer un drainage bronchique.

La Trachéotomie est un geste grave au-dessous de 8 mois.

Dans la respiration assistée par insufflation directe, le malade dépend désormais de l'appareil et de son réglage, même s'il avait des mouvements respiratoires spontanés. L'indication se posera devant des signes cliniques et paracliniques, elle pourra également dépendre de l'étiologie de la maladie elle-même.

Il importe donc de faire un bilan complet pour préciser l'état du malade afin *d'évaluer le degré de l'insuffisance respiratoire et d'adapter le traitement en déterminant le mécanisme de l'asphyxie.*

1° - L'EXAMEN CLINIQUE orientera sur la gravité de l'asphyxie et on se trouvera en présence :

- ***soit de signes d'alarme*** ;
- ***soit de signes d'urgence.***

a) ***Les signes d'alarme*** indiquent une surveillance attentive, une intervention pouvant devenir utile d'un instant à l'autre, mais non nécessairement. Ils seront basés avant tout sur la recherche de signes fonctionnels :

La dyspnée pouvant s'accompagner de tirage, de battements des ailes du nez. Elle peut être majorée par l'angoisse du malade, tandis qu'inversement

des troubles importants de l'hématose peuvent exister avec une dyspnée seulement modérée. Mollaret a fait remarquer que les centres respiratoires peuvent avoir leur sensibilité diminuée au gaz carbonique et qu'une hypoxémie avec hypercapnie peut s'observer avec une respiration subnormale en apparence.

La cyanose en rapport avec l'insuffisance d'oxygénation du sang est en principe significative, mais elle est trop tardive et elle ne peut survenir qu'avec une saturation oxyhémoglobinique de l'oxygène dans le sang abaissée au-dessous de 85 %.

Enfin, l'aspect général est souvent évocateur (enfant dans le coma ou agité) signant l'atteinte encéphalitique.

b) *Les signes d'urgence* révèlent au contraire un danger imminent. Une attitude thérapeutique d'urgence s'impose. Le malade est alors généralement dans le coma entrecoupé de phases de délire avec agitation. On note souvent la présence de fibrillations des muscles faciaux. Cet enfant dans le coma a des troubles respiratoires importants avec respiration courte, superficielle, et pauses respiratoires. La polypnée peut être accompagnée d'un gonflement sushyoïdien inspiratoire, c'est le signe du crapaud ; c'est un signe indiquant l'asphyxie aiguë grave (P. Sédallian). D'autres signes vont témoigner d'une atteinte respiratoire grave comme le signe de Sjoëberg, due à une paralysie des muscles sous-hyoïdien, la bascule du larynx qui en résulte est la source d'accidents asphyxiques.

Enfin des troubles vasomoteurs témoignent également de l'urgence du tableau comme la rougeur de la face, l'hypersudation.

2° - On essayera également d'apprécier, avec les données de l'examen clinique, le type de l'insuffisance respiratoire, en analysant le comportement respiratoire, la déglutition, l'encombrement des voies aériennes et en recherchant les signes d'atteintes des fonctions végétatives.

a) *Il est difficile chez le nourrisson* d'apprécier l'activité des muscles inspirateurs et expirateurs car on ne peut utiliser chez ces jeunes enfants les méthodes classiques (siffler, souffler, compter, tousser).

On recherche cependant l'intégrité de chaque muscle respiratoire.

La paralysie du diaphragme, si elle est bilatérale, entraîne une dépression épigastrique inspiratoire (signe de Bériel-Durand) et un mouvement de bascule thoraco-abdominal ; on pourra s'aider du signe de Laruelle : mouvement de latéralité de l'ombilic lors de l'inspiration. Si l'atteinte est unilatérale, elle est plus difficile à affirmer et se juge surtout à la radiographie.

La paralysie des intercostaux supprime ou atténue l'élargissement inspiratoire du thorax.

La paralysie des muscles sous-hyoïdiens, très rare, donne une asphyxie par ascension du larynx et obstruction de la glotte par la base de la langue (signe de Sjoëberg).

b) *L'irrégularité des mouvements respiratoires* est également importante à rechercher. Ces symptômes peuvent être camouflés par les paralysies des muscles respiratoires, mais lorsqu'on voit se succéder des rythmes différents, survenir des pauses sans périodicité et des mouvements avec des

inégalités d'amplitude, se manifester un asynchronisme de l'inspiration et de l'expiration, on est en présence de l'anarchie respiratoire qui est le témoignage d'une défaillance du système de commande et le signe d'atteinte bulbaire comme on en rencontre dans les neuro-infections et plus particulièrement dans la poliomyélite.

L'absence d'apnée volontaire ou de reprise respiratoire à la commande est également un signe d'atteinte haute.

c) ***La paralysie du carrefour pharyngé*** est le témoignage d'une atteinte haute, elle empêche toute déglutition. On la recherchera en faisant avaler un peu de liquide au petit malade ; sa découverte implique toujours une attitude thérapeutique d'urgence. Elle aboutit rapidement à l'obstruction des voies aériennes.

d) ***Ce bilan clinique doit être complété par la recherche systématique d'un encombrement bronchique*** qui constituera le signe majeur de l'indication thérapeutique. La présence de gros râles à l'auscultation est parfois évidente. Le dépistage au sthétoscope de zones hypoventilées est facile, mais parfois il faut la radiographie pour la mettre en évidence. Les causes en sont variables :

- Fausses routes alimentaires.
- Ecoulement de salive.
- Paralysie des muscles expirateurs empêchant la toux.
- Hypersécrétion bronchique, conséquence d'une atteinte vasomotrice des voies aériennes.

- LA RADIOLOGIE.

C'est un examen important. Il faut la considérer comme un examen d'urgence. Des différents examens proposés, la radioscopie, la radiographie, les digraphies sont les plus utilisées.

La radioscopie peut être pratiquée mais elle est difficilement réalisable chez les enfants en insuffisance respiratoire aiguë.

Les digraphies n'ont d'intérêt qu'à une période plus tardive.

En pratique, on entend par radiologie l'utilisation de radiographies pulmonaires de face faites au lit, accessoirement de clichés de profil.

Sur ces clichés, on appréciera surtout les troubles systématisés de la ventilation qui sont beaucoup plus évidents qu'à l'examen clinique.

L'encombrement bronchique se traduit par des images hilifuges bilatérales, associées à des pommelures des deux champs, d'allure broncho-pneumonique ; plus souvent encore on trouvera une atélectasie avec son ombre opaque rétractile. Quant à l'emphysème obstructif, il paraît beaucoup plus rare, du moins lorsqu'il est isolé.

Cet examen fait au lit est rapide. Il ne fatigue pas le malade, les doses de rayonnement nécessaire pour une radiographie ne font pas courir de risques.

- LES SIGNES BIOLOGIQUES.

Il faut rechercher enfin les signes biologiques, les mesures dans le sang artériel du PH, de la PCO2 et de la saturation oxyhémoglobinique. Mais il faut noter le caractère souvent tardif des résultats de ces signes biologiques et le fait qu'on est parfois surpris de trouver des chiffres normaux chez un enfant en état de mort apparente, alors que des perturbations peuvent être importantes chez des enfants qui semblent en bon état.

Ainsi l'indication d'une respiration assistée sera tirée, en dehors de l'état d'asphyxie où la réanimation ne se discute pas, *des résultats d'un bilan complet* et méthodique établi selon le schéma utilisé dans le service :

1° - Un bilan fonctionnel avec étude de la respiration spontanée, de la toux, du cri du jeune enfant, de la conscience.

2° - Un bilan de l'atteinte des nerfs craniens avec, en particulier, l'étude des troubles de la déglutition.

3° - Un bilan des muscles respiratoires essentiellement intercostaux et diaphragme.

4° - La recherche d'une obstruction bronchique à l'auscultation et à la radiographie.

5° - Les désordres neuro-végétatifs explorés par le pouls, la tension artérielle, la température.

6° - Les résultats du bilan humoral.

Il faut alors classer les insuffisances respiratoires aiguës en deux groupes, suivant qu'il existe ou non un encombrement bronchique. C'est la distinction des auteurs danois entre les formes sèches et les formes humides.

La présence ou l'absence de troubles du rythme respiratoire est chez l'enfant au second plan.

En dehors des apnées pures où le problème ne se pose pas, on décidera en pratique de faire appel à la respiration assistée dès qu'une insuffisance respiratoire se complique d'accidents vasculaires (tachycardie, hypertension artérielle à 9-10) et également l'indication de respiration assistée se posera devant un encombrement bronchique avec troubles systématisés de la ventilation.

- LES INDICATIONS ACTUELLES ENVISAGEES SOUS L'ANGLE DE L'ETIOLOGIE.

Nous avons recueilli à la clinique de la Croix-Rousse, 40 observations de malades chez lesquels on a proposé une méthode d'assistance respiratoire. Les étiologies sont très diverses. La prédominance de certaines affections est due simplement au recrutement spécial d'un service de maladies infectieuses.

Dans 26 cas il s'agissait de poliomyélite et 8 de ces jeunes malades avaient moins d'un an.

On peut classer l'atteinte respiratoire de ces poliomyélites en *trois groupes* :

- *Soit forme spinale* pure où l'atteinte respiratoire est due à une paralysie du diaphragme ou à une paralysie des intercostaux.

- *Soit forme spino-bulbaire* où les troubles respiratoires sont accompagnés de paralysie de la déglutition et de troubles cardio-vasculaires.

- *Soit atteinte encéphalitique* avec coma, manifestations convulsives, paralysie des nerfs craniens.

Dans ces poliomyélites, l'atteinte respiratoire n'était presque jamais isolée puisque treize fois elle était associée à une quadriplégie, sept fois à une paraplégie.

Dans 8 cas, il s'agissait de coqueluche dont les quintes asphyxiantes avaient provoqué une apnée prolongée qui avait nécessité l'emploi d'une respiration artificielle.

Dans 2 cas, apnée par laryngite suffocante ayant nécessité une trachéotomie.

Dans 2 cas, une intoxication barbiturique dans laquelle le coma était compliqué d'une inondation trachéobronchique. Grâce à la respiration artificielle, il a été possible de maintenir ces petits malades en vie jusqu'à l'élimination du toxique et de combattre l'encombrement bronchique.

Dans 2 cas, il s'agissait de tétanos grave avec apnée.

Il faut encore citer :

- *Une apnée prolongée* après fausse route alimentaire chez un spasmophile.

- *Une hématomyélie* par traumatisme obstétrical grave ayant provoqué une destruction à peu près totale des centres respiratoires chez un nouveau-né.

Toutes ces observations ont un point commun ; l'existence d'une hypoventilation manifeste qui rendait évidente l'indication de la respiration artificielle. Le mécanisme de l'asphyxie était variable.

Dans 21 cas (12 poliomyélites, 8 quintes asphyxiantes de la coqueluche, 1 hématomyélie) l'apnée était au premier plan.

Dans les 19 autres cas, l'encombrement bronchique était important, voire prédominant dans les deux intoxications barbituriques.

- LE CHOIX DE LA METHODE.

L'indication de l'assistance respiratoire posée, un problème délicat auquel on se heurte est celui du choix de la méthode. Nous allons étudier successivement le traitement des formes humides et des formes sèches.

1' - TRAITEMENT DES FORMES HUMIDES.

Ici l'élément fondamental qui se pose est avant tout un problème de drainage bronchique. En cas d'urgence, trois méthodes peuvent être utilisées :

- La respiration artificielle manuelle.

- Le bouche à bouche.

- L'emploi d'insufflateurs manuels du type Ranima.

Il semble qu'à l'heure actuelle cette dernière méthode soit celle qui présente le plus d'avantages.

Dans le *traitement ultérieur* de deuxième urgence qui permettra de maintenir une assistance respiratoire prolongée, nous avons le choix entre deux méthodes : le poumon d'acier et l'insufflation directe. Mais ici, nous nous heurtons à une autre difficulté, à savoir, l'âge du petit malade.

Avant un an, on utilise en principe exclusivement le *poumon d'acier* ou la cure déclive. Il faut toujours mettre en déclive un malade encombré. Mais souvent, l'angle d'inclinaison qui est important est mal toléré. Dans certains cas, la cure déclive et l'oxygène peuvent suffire.

Ces méthodes ne permettent qu'un contrôle médiocre, si ce n'est illusoire, de l'encombrement. Mais à cet âge nous nous heurtons en pratique à des problèmes techniques qui rendent difficiles d'autres méthodes.

- *La Trachéotomie.*

Elle permet le drainage bronchique chez l'adulte et le grand enfant. Mais elle est une intervention extrêmement grave chez le nourrisson. Jusqu'à maintenant on avait donné l'âge de deux ans comme limite inférieure pour la pratiquer. En fait, nous avons noté que dans deux de nos observations on a pu ramener cet âge à 10 mois (obs. n° 25, 26). Mais avant 8 ou 10 mois, la trachéotomie est pratiquement impossible.

Ce n'est qu'en dernier ressort qu'on se décidera *après intubation* à essayer une insufflation directe. Les tentatives d'insufflation par cette méthode, entreprises par de nombreux auteurs chez des petits enfants, n'ont pratiquement jamais été couronnées de succès. Il nous semble cependant que l'intubation pourrait dans des cas exceptionnels rendre service. C'est ainsi que dans notre observation n° 28 nous rapportons l'histoire de ce nouveau-né ayant eu une paralysie respiratoire secondaire à un traumatisme obstétrical et chez lequel la ventilation a été assurée pendant 14 jours par insufflation endotrachéale grâce à une intubation. On pouvait craindre que le tube soit mal supporté et entraîne d'importantes lésions pharyngées et trachéales comme c'est habituellement le cas chez un adulte. Le tube fut pourtant parfaitement toléré. Grâce à cette méthode, on a pu réaliser un drainage bronchique efficient et même lui faire supporter une intervention chirurgicale.

Au contraire, à partir d'un an, le problème est plus simple. La ventilation par insufflation directe endotrachéale devient possible, la trachéotomie peut être pratiquée (la trachée devenant plus rigide et son diamètre permettant une insufflation). Chez ces malades, la trachéotomie doit cependant être réalisée avec soin sous intubation qui facilite le geste opératoire et en diminue les dangers. Une minime résection trachéale est indispensable, elle permettra de changer facilement la canule lorsque cela devient nécessaire. Nous l'avons réalisé *10 fois avec succès.*

2° - TRAITEMENT DES FORMES SÈCHES.

Elles sont théoriquement justiciables du *poumon d'acier*. Le poumon d'acier permet dans la majorité des cas de porter secours à ces malades avec des chances de succès. C'est ainsi que dans nos 8 observations de coqueluches chez lesquelles nous avons été amenés à pratiquer une respiration artificielle par le poumon d'acier au cours d'apnées persistantes, 5 des cas ont été des succès. Chez ces enfants, le respirateur nous avait permis de rétablir une situation qui semblait très compromise. Dans les 3 autres cas, le poumon d'acier n'empêche pas l'issue fatale. Cependant, même dans ces cas, il permit une correction momentanée de l'apnée et l'obtention d'une reprise respiratoire. Les échecs étaient dûs à des lésions intercurrentes chez un de ces enfants (observation n° 37), on était en présence d'un tableau encéphalitique gravissime avec des antécédents neurologiques chargés ; un autre enfant était arrivé moribond à l'hôpital ; chez le troisième enfant, les manifestations apnéiques sont survenues dans le cadre d'un syndrome méningo-encéphalitique de la coqueluche (observation n° 38).

A peu près abandonné chez l'adulte et chez le grand enfant, le poumon d'acier garde donc chez le nourrisson des indications, mais il s'agit surtout d'un pis aller et on y a uniquement recours quand les autres méthodes sont inapplicables.

Au-dessus d'un an, le problème se rapproche de ce que l'on observe chez l'adulte, et il est beaucoup plus facile et plus sûr de réaliser une ventilation endotrachéale surtout lorsque les paralysies sont très étendues comme dans la poliomyélite par exemple.

3° - L'ensemble des observations (formes sèches et humides) se résume ainsi :

- 29 enfants furent traités par le poumon d'acier dont 21 poliomyélites et 8 quintes asphyxiantes de la coqueluche. Sur les 21 poliomyélites, 13 présentaient un encombrement.

- 10 nourrissons furent trachéotomisés. Les malades avaient de 1 an à 18 mois.

- 1 nouveau-né enfin a été traité par intubation et insufflation directe.

A côté de la ventilation assistée elle-même, se posent d'autres problèmes. Ainsi pour la nourriture, il faut se méfier des fausses routes qui peuvent être catastrophiques. Même chez le nourrisson trachéotomisé, il faut éviter que les aliments ne passent dans la trachée car la canule de Krishaber n'est pas étanche. Il faut donc mettre en place une *sonde nasogastrique*.

Lorsqu'il existe des troubles électrolytiques on pourra les corriger par des perfusions intraveineuses.

Enfin, il nous faut citer toute une thérapeutique adjuvante dont il ne faut pas négliger le rôle :

- *Les antibiotiques* pour lutter contre l'infection bronchique, les *aérosols* humidifiants pour rendre les mucosités moins épaisses, ce qui facilitera le drainage.

- ***La prévention des escarres*** en utilisant des matelas alternating, des draps sans plis et en faisant une toilette soigneuse du nourrisson.

- Enfin, quand il existe, on pourra faire un ***traitement étiologique*** de l'affection.

- CONTRE-INDICATIONS.

Elles sont assez simples.

- ***Les Pneumopathies aiguës du nourrisson***, non améliorées par l'oxygénothérapie, ne semblent pas justifier l'emploi des méthodes modernes de réanimation respiratoire. Il s'agit ici d'une atteinte du parenchyme lui-même et non du soufflet.

- ***Le Pneumothorax suffocant***. Il existe en effet d'autres méthodes pour le traiter.

- ***Les corps étrangers*** : il faut les retirer. La réanimation respiratoire peut être cependant dans certains cas une méthode d'appoint permettant de passer un cap difficile.

- ***Les laryngites suffocantes***, sauf s'il existe une apnée. En somme, les principales contre-indications sont les abus des indications.

CHAPITRE II

CONDUITE DU TRAITEMENT

1° - L'expression clinique des troubles de la respiration chez l'enfant est beaucoup moins évidente que chez l'adulte. On ne dispose pas de surcroît des données de l'interrogatoire. Mais néanmoins, une enquête clinique très soigneuse donne des renseignements fondamentaux.

a) *Signes en faveur d'une hypoventilation.*

La tachycardie est le signe le plus précoce. Elle est assez constante et progressive. Elle est facile à apprécier lorsque le pouls est noté à intervalle régulier, parfois de 10 en 10 minutes lorsque la situation est critique.

L'hypertension artérielle est souvent un peu plus tardive. Elle est de recherche beaucoup plus délicate chez un enfant et elle fait rapidement place dans les insuffisances graves à un collapsus. Elle doit également être notée régulièrement sur une feuille de réanimation.

Tachycardie et HTA ont la valeur de signes d'alarme précoces. Si l'on n'intervient pas, l'hypersécrétion bronchique, l'apparition de sueurs, confirment vite l'asphyxie et aggravent les phénomènes d'encombrement.

Enfin, il est une réaction caractéristique chez l'enfant, c'est l'apparition d'un *météorisme gastrique* ; dans ses efforts pour respirer, l'enfant déglutit une grande quantité d'air. Cette dilatation gastrique continue à aggraver l'insuffisance respiratoire.

Les modifications pupillaires enfin, avec mydriase, sont semble-t-il, plus tardives encore. Elles sont souvent associées à une cyanose progressive et à un coma complet. Le pouls est habituellement irrégulier, la tension artérielle ne peut être prise. Le pronostic est extrêmement mauvais.

Ainsi le pouls et la tension artérielle suffisent à assurer une surveillance assez précoce d'un enfant appareillé, tandis que l'apparition des signes cliniques qui accompagnent l'hypoventilation annoncent une atteinte très grave que l'on ne doit pas voir en pratique.

b) *Signes en faveur d'une hyperventilation.*

Le tableau clinique est ici encore moins manifeste et trompeur. On peut noter cependant une torpeur, une pâleur, mais qui n'est pas toujours présente et qu'il est difficile d'apprécier, un myosis serré, une bradycardie contingente.

Enfin, il peut exister un signe de Chovsteck, une crise convulsive peut même se manifester. Elle n'a pas toujours le type d'une crise de tétanie.

2° - LES EXAMENS RADIOLOGIQUES.

Ce sont encore actuellement les meilleurs moyens de dépister les accidents pulmonaires pouvant survenir au cours d'une respiration assistée. Il pourra s'agir d'un encombrement bronchique soit diffus sous forme d'ombres hilifuges mal systématisées ou de taches pommelées semblables aux bronchopneumonies, soit localisé donnant des images d'atélectasie nette, siègeant souvent au sommet. Plus rarement, la radiographie pulmonaire pourra montrer un emphysème obstructif.

Mais la radiographie reste un examen qu'on évite de répéter trop souvent ; d'autre part, la prise de clichés chez l'enfant dans un poumon d'acier exige des artifices techniques. Cependant, elle reste une méthode de surveillance indispensable chez ces petits malades. Pendant les 10 premiers jours, il faut avoir un cliché quotidien.

3° - LES EXAMENS BIOLOGIQUES.

Cette surveillance biologique n'est en fait que l'application clinique des examens biochimiques classiques en physiologie. Nous pouvons les classer en deux catégories :

a) Les méthodes avec prélèvement de sang.

b) Les méthodes sans prélèvement de sang.

a) *Les méthodes avec prélèvement de sang* : ce sont les plus classiques. Elles sont basées sur la détermination des gaz du sang artériel.

L'oxymétrie est la plus anciennement employée. Nous utilisons d'une part une technique spectrophotométrique très simple. On obtient une détermination du taux d'hémoglobine et d'oxyhémoglobine avec une précision de plus ou moins 2 % en un quart d'heure. D'autre part, la technique de Van Slyke, classique mais longue et délicate, constitue cependant notre technique de référence.

La concentration en CO_2 s'obtient à l'aide des mesures couplées du PH du sang artériel à 37° et du contenu total du plasma en CO_2. Le PH-mètre électrique de Radiometer et l'appareil de Van Slyke permettent la réalisation de ces mesures. La PCO_2 est alors fournie par la classique formule d'Henderson-Hesselbach.

Ces méthodes ont cependant de gros inconvénients qui en réduisent l'intérêt : c'est la nécessité d'un prélèvement artériel important et il est difficile et dangereux de le réaliser chez le nourrisson. La réponse est relativement tardive, 3/4 d'heure à une heure au minimum, et on est donc obligé de se passer des résultats biologiques dans les accidents aigus.

Lorsque l'enfant est sous poumon d'acier, le prélèvement entraîne l'arrêt de la respiration artificielle au moment où elle est le plus nécessaire.

En pratique, on réserve donc ces examens aux deux ou trois premiers jours de la période aiguë et aux cas où la clinique ne donne aucune indication valable.

Les microméthodes comme celles d'Astrup, n'utilisant que quelques dixièmes de millilitre de sang et donnant une réponse en un quart d'heure, présentent donc un intérêt extrême. Mais elles ne sont pas encore passées dans la pratique courante.

b) *Des méthodes sans prélèvement de sang* ont été proposées : en particulier l'Oxymétrie cutanée déterminée par spectrophotométrie et l'étude du CO_2 alvéolaire prélevé grâce à un capteur dans les mêmes conditions de température et d'humidité. Mais toutes ces méthodes, si elles présentent l'avantage de n'exiger aucune prise de sang et de fournir une réponse immédiate, sont sujettes à de nombreuses erreurs et leur rôle est assez réduit.

Les perturbations des signes cliniques et des constantes biologiques sont d'un intérêt considérable chez ces malades appareillés en permanence. Elles confirment l'échec temporaire de la méthode dont il faudra rechercher la cause soit pathologique - il s'agira généralement d'une obstruction ou d'un encombrement bronchique -, soit technique : appareil mal réglé ou appareil mal choisi et inefficace.

- LES SOINS COURANTS.

1° - LES ASPIRATIONS BRONCHIQUES : elles prennent une grande importance lorsqu'on utilise l'insufflation directe. La trachéotomie en particulier impose une surveillance attentive qui nécessite une certaine expérience.

Pour lutter contre l'infection bronchique, les aspirations devront être aseptiques, avec sondes stériles, d'où l'utilité de les mettre dans des liquides antiseptiques entre les aspirations. Celles-ci devront être fréquentes, au moins toutes les heures, souvent toutes les 1/2 heures quand existe un encombrement important. Elles doivent être douces. La sonde est introduite dans la trachée, l'aspirateur arrêté. On retire la sonde en aspirant et en lui imprimant des mouvements de va-et-vient. Chez l'enfant, on utilise des tubes de polythène très fins qui auront tendance à s'obstruer, d'où l'emploi d'aérosols, de corps mouillants, d'humidification pour empêcher l'assèchement des muqueuses et l'épaississement des sécrétions. Ils doivent être utilisés avec précaution car ils sont traumatisants pour les muqueuses bronchiques.

2° - Les canules devront être surveillées attentivement. Si on utilise une canule de Sjoëberg, on devra veiller à ce que le ballonet ne soit pas trop gonflé, car le gonflement excessif peut entraîner une ischémie de la trachée et provoquer des complications. Le changement des canules n'est pas nécessaire plus d'une fois par semaine, car c'est un geste traumatisant.

Si on utilise des canules d'argent, on devra surveiller la ventilation. L'ensemble trachée-canule n'est pas étanche et il faudra tenir compte des fuites dans le réglage des appareils ; d'autre part, les fausses routes seront fréquentes.

Le nettoyage des canules d'argent devra être fait quotidiennement. Par contre, le changement de la canule d'enveloppe n'est en général pas nécessaire avant une quinzaine de jours.

- LA DIETETIQUE.

Le danger des fausses routes interdit toute alimentation par la bouche. La majorité des morts sont survenues dans les suites d'une fausse route.

La perfusion intraveineuse maintient l'équilibre électrolytique mais ne permet pas un apport énergétique suffisant. Au centre d'assistance respiratoire de la Croix-Rousse, les perfusions intraveineuses sont celles qui sont utilisées classiquement dans les services de pédiatrie pour le traitement des déshydrations aiguës du nourrisson. Elles ne comptent que des électrolytes simples : chlorure de sodium, chlorure de potassium, glucose, bicarbonate : ce dernier n'est pratiquement jamais nécessaire. Par contre, nous avons abandonné les solutions complexes d'acides aminés de pratéolysat. Elles sont mal supportées et leur apport énergétique est faible si elles ne sont pas associées à des solutés glucosés. Nous avons essayé les émulsions lipidiques du type lipomul. Elles nous ont donné d'excellents résultats chez l'adulte. Elles paraissent bien tolérées et assurent un apport calorique très important (800 calories au litre). Mais l'alimentation parentérale ne peut être qu'une solution transitoire. Si la perfusion a, au début, l'avantage de mettre au repos le tube digestif et de servir de véhicule à des médicaments, antibiotiques en particulier, elle exige habituellement une dénudation et ne peut être poursuivie plus de trois jours.

L'alimentation par sonde naso-gastrique est donc la seule solution que nous possédons pour le traitement au long cours. La mise en place précoce de la sonde est indispensable, elle permet dans les premiers jours d'effectuer les aspirations en cas de dilatation aiguë. Nous utilisons depuis plusieurs années des tubes de polythène gastroplex Dubernard. Ils sont mieux tolérés par les muqueuses que les sondes en caoutchouc. Leur paroi lisse rend les érosions plus rares. Ces sondes doivent être introduites sans mandrin pour éviter tout traumatisme. Il faut vérifier par une injection de sérum physiologique qu'elles sont bien place, avant toute utilisation.

- LE REGIME.

Il est calqué sur le régime naturel du même âge. Un mixer ménager rend les aliments suffisamment liquides pour passer à travers la sonde. Nous employons, pour éviter les régurgitations, des petits repas fréquents (5 à 6

par 24 heures). Le liquide préalablement réchauffé aux environs de 37° (comme un biberon) est introduit en goutte à goutte rapide (environ 20 à 40 cc). On rince la sonde au sérum physiologique à la fin de chaque repas. Il est inutile de changer cette sonde, qui correctement surveillée ne s'obstrue pas pendant plusieurs semaines. Par contre, nous avons complètement abandonné le gavage classique à l'aide d'une sonde souple de Nélaton retirée après chaque repas, qui nous paraît être à l'origine de régurgitations et de fausses routes particulièrement graves.

Nous n'entrerons pas dans le détail des rations qui dépendent de l'âge de l'enfant.

CHAPITRE III

INCIDENTS ET ACCIDENTS

AU COURS DE LA RESPIRATION ASSISTEE

Les complications en dehors de celles liées à l'étiologie même de l'insuffisance respiratoire sont très fréquentes. Elles peuvent survenir alors que le malade est encore appareillé, ou survenir plus tardivement quand le malade a récupéré une autonomie respiratoire permettant de se passer des appareils.

A) - Les plus fréquentes des complications qui peuvent survenir alors que le malade est appareillé, sont essentiellement des accidents broncho-pulmonaires et cardiovasculaires mais on peut également rencontrer des accidents digestifs, nerveux, rénaux ou cutanés.

A la période aiguë de la maladie, il est parfois difficile d'isoler les complications liées à l'insuffisance respiratoire et aux méthodes utilisées, et celles qui sont dues à l'étiologie de l'affection elle-même.

1. - LES ACCIDENTS BRONCHO-PULMONAIRES.

Ce sont les plus fréquents de tous. Ils sont dominés par les accidents dûs à l'obstruction bronchique qui peuvent se manifester de façon très variable :

- obstruction bronchique simple ;
- obstruction bronchique confirmée avec sa conséquence physiologique, l'atélectasie.

Sur le plan clinique, on suspectera un accident broncho-pulmonaire devant une température qui s'élève, un pouls qui s'accélère, et la difficulté d'assurer une ventilation normale.

L'examen clinique pourra donner quelques renseignements, à l'inspection on peut noter un thorax plat, immobile d'un côté, l'auscultation pulmonaire permettra d'entendre des ronchus et des sibilances diffus ou des signes parenchymateux avec submatité et diminution du murmure vésiculaire dans une zone. Mais cette auscultation pulmonaire est pratiquement impossible lorsque l'enfant est sous poumon d'acier. La radiographie pulmonaire montrera des images anormales, siègeant plus volontiers aux lobes supérieurs qu'aux bases et, fréquemment, montrera une image d'atélectasie. D'autres fois, l'encombrement bronchique se signalera par des images hilifuges ou des pommelures disséminées dans le champ pulmonaire.

Sur le plan étiologique, deux facteurs déterminent ces complications, d'abord un *facteur mécanique*, encombrement bronchique que conditionne l'impossibilité de la toux ou une fausse route alimentaire, puis un *facteur infectieux* qui lui est presque toujours associé. De tels accidents surviennent surtout chez les malades placés sous poumon d'acier et sont souvent latents cliniquement. C'est ainsi que nous avons relevé dans 24 de nos observations un encombrement pulmonaire à l'entrée dans le service, 15 de ces enfants ont fait des accidents pulmonaires graves et nous avons également constaté que ces complications survenaient avec une plus grande fréquence lorsqu'on utilisait le poumon d'acier. C'est ainsi que 12 enfants sous poumon d'acier ont présenté une aggravation de leur encombrement bronchique. Ces accidents étaient soit des atélectasies (6), soit des bronchites à répétition. Dans 7 cas, ces accidents ont entraîné la mort. L'infection qui aggrave l'encombrement prend une importance particulière lorsque le germe est devenu résistant aux antibiotiques.

Le traitement de l'accident sera double :

1° - *Mécanique*, car l'insuffisance respiratoire aggrave les phénomènes pulmonaires. Il faudra donc reprendre la respiration assistée si elle a été interrompue, la réadapter si elle est toujours utilisée. Il faut rappeler que chez le jeune enfant au-dessous de huit mois le poumon d'acier est la seule technique utilisable et, si elle améliore l'insuffisance respiratoire, elle n'agit en aucune manière sur l'encombrement et même l'aggrave. Dans les cas graves, l'enfant au-dessus de huit mois est évidemment justiciable de la trachéotomie et des appareils à pression positive.

Il faudra désobstruer les voies respiratoires. C'est le temps majeur du traitement. Il pourra être réalisé par drainage de posture, par des épreuves manuelles pour favoriser la toux en plaçant les mains en sangle sur l'abdomen, en comprimant les viscères et en remontant vers le diaphragme. S'il existe une atélectasie, il faudra faire une aspiration bronchique directe, sous bronchoscopie ou grâce à la trachéotomie si elle est pratiquée. Nous avons également signalé que l'intubation intratrachéale pouvait être utilisée.

2° - *Enfin, la thérapeutique anti-infectieuse* est indispensable. Elle doit être précoce et intense. Par voie intra-musculaire on emploie d'abord une association Pénicilline-Streptomycine, puis, quand on a retrouvé les germes en cause et leur sensibilité aux antibiotiques, on utilisera l'antibiotique adéquat. L'usage d'aérosols aux antibiotiques, de bactériophages adaptés, d'enzymes protéolytiques, peut également rendre des services.

L'évolution de ces obstructions bronchiques est variable : certaines guérissent sans séquelles. C'est ainsi que dans notre observation n° 7, nous rapportons l'histoire d'une petite fille âgée de 13 mois qui était entrée dans le service pour poliomyélite avec paralysie de l'hémidiaphragme gauche. L'enfant est mise sous un poumon d'acier 24 heures plus tard. Dans les suites, elle fit une atélectasie du lobe supérieur gauche à la 3ème semaine. L'enfant a quitté le service un mois plus tard, n'ayant plus présenté d'autres accidents pulmonaires.

D'autres gardent des séquelles, comme l'enfant de notre observation n° 11 qui présenta au bout d'un an de traitement une bronchorrhée permanente avec image de surcharge hilaire droite à la radiographie pulmonaire.

Mais trop souvent, ces accidents broncho-pulmonaires entraînent la mort (7 décès sont dûs aux complications de l'encombrement bronchique sur 18 décès au total).

Les autres complications bronchiques sont plus rares.

Nous n'avons pas observé de complications pleurales chez le nourrisson. Quant aux suppurations broncho-pulmonaires, nous savons qu'elles existent chez l'adulte mais nous ne les avons pas rencontrées chez l'enfant.

2. - LES ACCIDENTS CARDIO-VASCULAIRES.

C'est le deuxième type d'accidents par ordre de fréquence. Ils sont de loin les plus graves et souvent à l'origine de l'évolution mortelle. Ils se présentent sous deux tableaux cliniques :

- syncopes brutales
- et des collapsus cardio-vasculaires progressifs.

- LES SYNCOPES BRUTALES.

Nous les avons observées 4 fois. *Cliniquement :* elles surviennent sans prodromes apparents. En quelques secondes, alors que les malades n'allaient pas plus mal, ils deviennent extrêmement pâles. On ne trouve plus ni pouls, ni tension artérielle, et les tentatives de réanimation ont toujours été inefficaces (il n'a pas été pratiqué de massage cardiaque).

Leur mécanisme est mal connu mais il semble qu'elles surviennent chez des nourrissons mal ventilés.

- LES COLLAPSUS CARDIO-VASCULAIRES PROGRESSIFS.

Le collapsus peut se définir comme un état pathologique aigu grave dans lequel la fonction circulatoire fait faillite, entraînant l'apparition de troubles d'abord réversibles puis irréversibles au niveau des organes nobles et en particulier au niveau du tissu nerveux. Le début de ces collapsus se manifestera par des signes mineurs : tachycardie simple (due à l'anoxie), hypertension artérielle par acidose hypercapnique. Puis il existe très fréquemment une phase prémonitoire de durée variable. On observe alors anxiété, agitation, céphalées, sueurs, des phases de tachycardie

sinusale à 130, 150, insolites, et un symptôme de valeur pour Mollaret, une fréquente instabilité tensionnelle avec parfois une grande flèche hypertensive initiale.

L'évolution de ce phénomène est relativement simple, soit que le trouble respiratoire à l'origine du collapsus circulatoire puisse être efficacement traité, soit que l'insuffisance ventilatoire ne puisse être corrigée, la séméiologie se complète alors rapidement par l'apparition des symptômes de collapsus confirmé.

Etiologie du collapsus cardio-vasculaire.

Différents facteurs sont à l'origine du collapsus cardio-vasculaire. Ils sont rapportés dans la thèse de M. Guillot, Lyon, 1958.

1° - Le collapsus respiratoire, s'il est total ou mal influencé par la respiration artificielle, peut à lui seul aboutir à la mort par collassus cardio-vasculaire.

2° - Les perturbations hydroélectrolytiques et l'hémodynamique circulatoire, notamment sous appareil de respiration artificielle, ne paraissent pas jouer.

3° - L'atteinte fonctionnelle du myocarde traduite par des signes cliniques et électrocardiographiques directs et mineurs n'est jamais isolée. Mais il est possible qu'elle ajoute ses effets néfastes aux autres facteurs (gazeux, hydroélectrolytiques, neurovégétatifs).

4° - Le dysfonctionnement des centres nerveux de commande végétative (atteint par un virus poliomyélitique par exemple) et souffrant de l'acidose et de l'anoxie paraît aussi susceptible de déclancher un collapsus circulatoire - dans certains cas de façon autonome (collapsus dits primitifs) - et de répondre de la mort.

Ainsi, en dehors de ces rares collapsus primitifs et des cas où les collapsus circulatoires sont la conséquence directe du collapsus respiratoire, il faut incriminer l'association de deux ou plusieurs facteurs qui, additionnant leurs effets, aboutissent au collapsus mortel.

Traitement.

Il doit être un traitement étiologique essentiellement représenté par le rétablissement d'une ventilation alvéolaire correcte lorsqu'il y a lieu : en draînant l'arbre bronchique et en y associant, si besoin est, la ventilation artificielle à l'air simple ou discrètement enrichi en oxygène, ce qui doit entraîner l'élimination correcte du CO_2.

Pour le traitement du collapsus lui-même, on utilise actuellement trois méthodes associées ou successivement mises en œuvre dans les cas rebelles.

La perfusion de Noradrénaline par voie veineuse, diluée dans du sérum glucosé.

L'Hémisuccinate d'hydrocortisone par voie veineuse discontinue.

L'infiltration novocaînique des centres nerveux, qui représente une thérapeutique héroïque des états de chocs, pratiquée par voie préfontale ou en irrigation rachidienne par P. Mollaret et ses collaborateurs, voie à laquelle nous préférons celle utilisant la fente sphénoïdale avec la technique de Bériel.

3. - LES MANIFESTATIONS NERVEUSES.

Nous avons rencontré des crises convulsives et des tableaux d'encéphalites.

- LES CRISES CONVULSIVES.

Il existe des tétanies manifestes. Mais peut-être existe-t-il des comitialités, mais nous n'avons pas fait de tracés électroencéphalographiques.

- LES TABLEAUX D'ENCÉPHALITE.

Certains sont dûs à une hypoventilation, c'est la carbonarcose avec au point de vue clinique, outre la somnolence, une hypertension artérielle, une tachycardie, une mydriase. La preuve en est faite par la disparition des troubles après une ventilation correcte. Certains tableaux sont dûs à une hyperventilation, à l'origine de laquelle on trouve un réglage défectueux de l'appareil. L'enfant se trouve dans un profond sommeil, calme, et il se réveille quand on arrête l'appareil.

4. - LES COMPLICATIONS DIGESTIVES.

- DILATATION AIGUË DE L'ESTOMAC qui se voit au cours de tout accident grave ; elle n'est jamais isolée. Elle annonce ou accompagne un collapsus cardio-vasculaire.

Par la surélévation diaphragmatique qu'elle entraîne, elle majore l'insuffisance respiratoire.

Cliniquement, il s'agit d'un enfant pâle, avec pouls rapide et on note à l'examen un énorme estomac visible sous la peau et tympanique à la percussion.

Au bout de quelques heures, on voit souvent survenir des vomissements noirâtres ou sanglants et, si le malade survit, il extériorisera les jours suivants un melæna . On a rapproché ces accidents de ceux que l'on observe expérimentalement chez l'animal au cours des stress, ils déterminent un iléus paralytique de type ulcéreux avec muqueuse hémorragique au niveau de l'estomac ; chez l'enfant, ce mécanisme n'est pas unique et, à côté de l'iléus paralytique, il faut faire une place à l'air dégluti au cours d'efforts respiratoires.

La dilatation cède à l'aspiration gastrique simple à la sonde. Mais elle reste un signe de mauvais augure.

5. - COMPLICATIONS RENALES.

Elles peuvent se présenter sous deux formes :

- Anurie consécutive au collapsus.

- Lithiase qui semble se constituer facilement. Il s'agit de lithiases calciques, complication du decubitus.

6. - COMPLICATIONS CUTANEES.

Elles sont particulières aux malades traités en poumon d'acier et constituent un problème très réel. Les escarres apparaissent au niveau du cou et des épaules, autour du collier d'étanchéité de cet appareil. Une prophylaxie parfaite permet le plus souvent, mais non toujours, de les éviter.

B) - Ces complications peuvent se rencontrer tout au long de l'évolution.

A la phase de régression des troubles on observe plus rarement de tels accidents. Ils peuvent être liés soit à de petites épidémies de salle. Parfois une simple grippe peut être à l'origine d'accidents mortels. Dans notre observation n° 24, nous rapportons l'histoire de cet enfant âgé de 20 mois qui avait été placé sous poumon d'acier pendant 3 mois. L'autonomie respiratoire était réalisée quand est survenu un épisode bronchitique avec température, dyspnée et cyanose qui obligent de remettre l'enfant sous poumon d'acier. Cinq jours plus tard, nouvel épisode accompagné d'atélectasie du lobe supérieur droit qui nous oblige à replacer l'enfant pendant un mois sous respirateur. Deux mois plus tard, nouvel incident bronchitique avec ombre para-hilaire droite puis atélectasie segmentaire du sommet droit. Par la suite, on assiste à de nouvelles poussées qui cèdent à l'emploi du lit basculant. Chez cet enfant, on a pu faire la preuve que le germe ayant déterminé ces accidents était un virus APC.

Il faudra donc s'efforcer de protéger au maximum ces enfants fragilisés. Il faudra les maintenir sous surveillance étroite pendant de nombreux mois. Il faudra se méfier des épidémies saisonnières. Aussi, il faut les prémunir par des vaccinations préventives : vaccination contre la grippe, vaccination pneumo-entéro-staphylococcique.

Enfin, lorsque l'enfant est sorti de l'hôpital, tout n'est pas terminé. Il reste en effet une insuffisance respiratoire en puissance. La moindre diminution de ces possibilités en hématose détruit l'équilibre précaire qui s'était réalisé. Une infection broncho-pulmonaire banale peut avoir chez lui des proportions catastrophiques et décompenser l'insuffisance respiratoire jusque-là bien compensée (Thèse de J. Bertoye, Lyon, 1961).

Les résultats actuels de la réanimation respiratoire chez le nourrisson sont les suivants :

Parmi les 40 enfants suivis :

- *29 furent traités par le poumon d'acier* seul, dont 21 poliomyélitiques et 8 quintes asphyxiantes de la coqueluche : 16 ont survécu. Il nous faut noter que ce groupe correspond aux enfants les plus jeunes et que plus de la moitié n'avaient pas un an. Les difficultés sont bien d'autant plus grandes que l'enfant est plus jeune.

- *10 malades ont été trachéotomisés*, 6 ont guéri et ont quitté le service ; tous ces malades avaient de 1 an à 18 mois. Les 4 échecs eux-mêmes étaient prévisibles : 2 concernent des tétanos morts en quelques heures, les 2 autres des poliomyélites extensives chez qui n'apparut aucun signe de régression. A l'opposé il faut souligner la guérison des 2 intoxiqués et de l'enfant qui avait une inondation bronchique par fausse route : ces enfants arrivés dans le coma ont guéri en une semaine sans séquelles.

- *Un nouveau-né enfin a été traité par intubation* et insufflation directe. Cet enfant qui avait une hématomyélite, est mort au dix-septième jour au cours d'un collapsus cardio-vasculaire favorisé par une défaillance technique de l'appareillage, mais cette observation démontre bien les possibilités étendues de la méthode.

L'ensemble des résultats est assez encourageant puisque 22 enfants sur 40 ont guéri. La mortalité reste lourde mais elle est en grande partie liée aux causes mêmes de ces insuffisances respiratoires aiguës, la respiration assistée ne constituant jamais qu'un traitement symptomatique d'ambitions nécessairement limitées.

TROISIEME PARTIE

Les observations

Nous avons recueilli 40 observations de nourrissons qui présentaient tous une détresse respiratoire ayant nécessité une assistance de leur respiration.

1. - NOURRISSONS PRESENTANT UNE POLIOMYELITE.

- OBSERVATION N° 1.

Evelyne B... (obs. 14.215) âgée de 3 ans. ***Hospitalisée*** le 15/7/55 pour poliomyélite antérieure avec quadriplégie, paralysie du diaphragme droit.

A l'entrée dans le service, elle présentait une quadriplégie, une paralysie diaphragmatique. Il existait un gonflement sus-hyoïdien inspiratoire et une cyanose.

TA à 10,5 - Pouls à 150.

La malade est mise immédiatement sous un poumon d'acier. Mais l'état général continue à s'aggraver.

Le 21/7/55, décès.

A la vérification : le poumon gauche est le siège d'une ***atélectasie totale***. Le poumon droit est emphyzémateux.

- OBSERVATION N° 2.

Serge R... (obs. 14.376) âgé de 11 mois. ***Hospitalisé*** le 16/9/55 pour une poliomyélite à forme respiratoire ascendante avec quadriplégie et paralysie diaphragmatique.

Le début a été progressif :

- le 13/9/55, paralysie des membres inférieurs,
- le 14/9/55, paralysie des membres supérieurs,
- le 15/9/55, paralysie diaphragmatique.

A l'entrée dans le service, le malade est mis sous poumon d'acier.

Le malade sort le 24/11/55 complètement guéri.

- OBSERVATION N° 3.

Evelyne B... (obs. 14.447) âgée de 2 ans. ***Hospitalisée*** le 28/10/55 pour poliomyélite à forme respiratoire.

A l'entrée, elle présentait une paraplégie, des troubles respiratoires avec cyanose, gonflement sus-hyoïdien inspiratoire. La malade était très encombrée. La température était à 40°. Le pouls imprenable. L'enfant est alors placée immédiatement sous poumon d'acier qui amène une légère amélioration. On tente une trachéotomie, mais l'enfant décède au cours de l'intervention.

Vérification : Poumon gauche atélectasié.

- OBSERVATION N° 4.

Bernadette P... (obs. 14.559) âgée de 5 mois. ***Hospitalisée*** le 4/11/55 pour poliomyélite à forme respiratoire.

A l'entrée :

- quadriplégie flasque,
- paralysie des muscles abdominaux
- et de l'hémidiaphragme droit.

De plus, la malade présentait des troubles de la déglutition, une dyspnée importante, un gonflement sus-hyoïdien inspiratoire.

Forme de ventilation : immédiatement position déclive et aspiration pharyngée. Le soir, l'enfant est placée sous poumon d'acier.

Evolution : apparition d'une collection purulente au mollet droit (staphylocoque doré).

- Le 3/12/55, tableau de bronchopneumonie avec battements des ailes du nez, gros râles bronchiques. L'enfant s'améliore au bout de quelques jours.
- Le 27/12/55, décès dans un tableau de bronchopneumopathie.

- OBSERVATION N° 5.

Thierry B... (Obs. 14.821) âgé de 8 mois. ***Hospitalisé*** le 5/12/55 pour une poliomyélite respiratoire avec paralysie du diaphragme droit.

A l'entrée :

- paraplégie flasque,
- abolition des cutanés abdominaux,
- paralysie de l'hémidiaphragme droit,
- aux membres supérieurs : mouvements conservés mais abolition des réflexes tricipitaux,
- pas de trouble de la déglutition,
- examen cardiaque et pulmonaire normaux.

Dans l'après-midi : TA s'élève (9-12,5) - Pouls à 175 et difficulté à respirer.

Forme de ventilation : poumon d'acier.

Le 6/12/55 : décès.

- OBSERVATION N° 6.

Pascal M... (obs. 16.428) âgé de 7 mois. ***Hospitalisé*** le 7/9/57 avec le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë. Quadriplégie et petits troubles respiratoires initiaux, transitoires.

Début :

- embarras gastrique fébrile,
- paralysie 2 jours plus tard.

Entrée :

- quadriplégie flasque,
- polypnée à 60 minutes. Pas de cyanose,

- quelques troubles digestifs,
- la température reste basse,
- TA = 13 - Pouls à 135.

Forme de ventilation : poumon d'acier.

Evolution : les troubles respiratoires régressent notablement. Deux jours plus tard, le respirateur est mis uniquement la moitié de la journée.

Rééducation au bout de 6 mois :
- récupération presque totale des membres supérieurs,
- paraplégie incomplète des membres inférieurs,
- abdominaux satisfaisants,
- scoliose importante.

- OBSERVATION N° 7.

Françoise A... (obs. 16.658) âgée de 13 mois. *Hospitalisée* le 16/1/58 avec le diagnostic de poliomyélite à forme respiratoire.

A l'entrée :

- paraplégie flasque,
- abolition des réflexes rotuliens et achiléens,
- syndrome méningé,
- pas de trouble respiratoire.

Puis aggravation progressive :

- le 17/1/58 : paralysie du diaphragme gauche, extension des paralysies au membre supérieur , la respiration est assurée par les intercostaux supérieurs ;
- le 18/1/58 : troubles de la déglutition.

Forme de réanimation : poumon d'acier le 17/1/58 à 19 heures. Un essai d'arrêt entraîne une polypnée, tachycardie, pâleur extrême, ballonnement abdominal. La mise en place d'une sonde nasogastrique permet de réduire la dilatation gastrique.

- le 28/1/58 : arrêt.

Evolution : récupération diaphragmatique et de la motricité du membre supérieur.

Complication : atélectasie du lobe supérieur gauche le 5/2/58.

Le 28/3/58 l'enfant quitte le service pour Livet. Plus de troubles respiratoires ni déglutition, le membre supérieur a récupéré (légère parésie deltoïde droite), atteinte résiduelle des abdominaux et des membres inférieurs.

- OBSERVATION N° 8.

Roselyne T... (obs. 16.698) âgée de 3 ans. *Hospitalisée* le 8/2/58 avec le diagnostic de poliomyélite avec forme respiratoire discrète.

A l'entrée :

- quadriplégie pratiquement complète,

- pas de paralysie des nerfs crâniens,
- rétention d'urine,
- pas de trouble de la déglutition,
- respiration normale.
- pH = 7,45 - pCO2 = 27.

Le 10/2/58 : troubles vasomoteurs importants et gonflement sus-hyoïdien inspiratoire.

Forme de ventilation : poumon d'acier de façon discontinue.

Evolution :

- amélioration rapide du point de vue respiratoire,
- arrêt le 16/2/58 de l'appareil,
- ECG tachycardie sinusale, légère surcharge auriculaire.

Complications : parotidite le 12/4/58, adénopathie cervicale suppurée.

Exploration fonctionnelle pulmonaire : normale.

Sort du service le 2/7/58 pour le centre de rééducation de Fontainebleau : quadriplégie persistante.

Le 22/8/59, revient pour bilan respiratoire, toux faible mais efficace, aucun progrès musculaire.

- OBSERVATION N° 9.

Josiane D... âgée de 3 ans. Hospitalisée le 28/2/58 avec le diagnostic de poliomyélite.

- *Le 24/2/58* : aréflexie des membres inférieurs. Paralysie jambe droite.
- *Le 27/2/58* : gêne respiratoire.

A l'entrée :

- enfant fatiguée par le voyage,
- diminution asymétrique de la force musculaire des membres inférieurs,
- cyanose, encombrement bronchique,
- diaphragmes normaux,
- toux faible et inefficace,
- déglutition normale,
- PH = 7,40 - RA = 48 - pCO2 = 35.

Forme de réanimation : lit basculant, amélioration certaine (26 mouvements par minute) ; l'aspiration par le nez ramène de nombreuses sécrétions.

Evolution :

- *Radio* : atélectasie du poumon gauche.
- *Cœur* : pas de myocardite mais axe à 0°.
- *Nerveux* : tremblements généralisés le 25/6 pendant une heure. Traitement au gardénal (5 cg) qui amène l'arrêt des tremblements.

A la sortie :

- marche en cadre et suspenseur cervical le 18/7/58,
- s'asseoit malgré interdiction,
- persistance de l'atteinte des membres inférieurs mais les rotuliens et les achiléens sont obtenus.

- OBSERVATION N° 10.

Christine M... (obs. 16.978) âgée de 2 ans. *Hospitalisée* le 27/6/58 avec le diagnostic de poliomyélite à forme respiratoire.

A l'entrée :

- Parésie du membre supérieur droit.
- Le reste de l'examen neurologique est normal.
- Pas de trouble respiratoire.
- Température à 38°5.

Le 2/7/58, elle présente des signes d'encombrement bronchique avec cyanose et signe du crapaud, une radiographie thoracique montre une atélectasie du lobe supérieur droit, pas de paralysie diaphragmatique.

PH = 7,38 - RA = 52 - PCO2 = 41.

L'enfant est mise au lit basculant, puis dans la soirée sous poumon d'acier (rythme 39-36), on a de la peine à adapter l'enfant à l'appareil.

Evolution :

-La déglutition d'abord impossible est redevenue normale *le 17/7/58.*
- *Le 19/7/58,* le poumon d'acier ne marche que la nuit.
- *Le 29/7/58,* un bilan montre une paralysie des membres inférieurs.

- OBSERVATION N° 11.

Mireille O... (obs. 17.926) âgée de 7 mois. *Hospitalisée* le 20/7/58 pour une poliomyélite à forme respiratoire.

A l'entrée : on trouve une quadriplégie, réflexes abolis, la nuque est molle. Au point de vue respiratoire, très importante cyanose, polypnée à 40, avec mouvements respiratoires anarchiques, battements des ailes du nez. Il existe un gonflement sus-hyoïdien inspiratoire. Les diaphragmes semblent paralysés, seuls persistent les intercostaux inférieurs. Le cri et la toux sont pratiquement inexistants.

Température à 39°7 - TA = 11 - PH = 7,47 - RA = 47 - PCO2 = 29.

Forme de ventilation : poumon d'acier qui est mis en place dès l'entrée ainsi qu'une sonde nasogastrique.

Evolution :

- Le lendemain, amélioration mais l'arrêt de l'appareil pendant un quart d'heure entraîne une élévation de la TA à 14.
- Les jours suivants, l'amélioration se poursuit.
- *Le 11/8/58,* polypnée, battements des ailes du nez. Un film thoracique ne montre aucune image pulmonaire anormale.
- *Le 3/9/58,* levée au cadre avec suspension cervicale.

- *Le 31/1/59*, épisode bronchitique avec température à 39°.
- *Le 1/2/59*, remise sous poumon d'acier. L'enfant est très améliorée par l'antibiothérapie et la ventilation assistée.
- *Le 22/12/59*, récupération périphérique en bonne voie, équilibre respiratoire satisfaisant, pas de température mais bronchorrhée permanente.
- *Le 24/2/60*, poussée fébrile. La radiographie montre une pneumopathie droite avec grisaille préhilaire.
- *Le 14/6/60*, sort du service pour Livet.

- OBSERVATION N° 12.

Laurent P... âgé de 3 ans. *Hospitalisé* le 19/10/60 pour une méningo-encéphalite d'origine virale, avec paralysie de la déglutition.

A l'entrée : enfant en état de mort apparente avec cyanose, pouls non perçu.

Forme de ventilation : on le place immédiatement sous poumon d'acier. L'aspiration nasale ramène une grosse quantité d'aliments.

On peut alors pratiquer un examen rapide qui montre une paralysie de la déglutition, une mydriase porastique à droite. L'atteinte respiratoire était vraisemblablement secondaire aux fausses routes.

Décès dans la soirée dans un tableau convulsif.

- OBSERVATION N° 13.

Robert P... (obs. 18.086) âgé de 2 mois. *Hospitalisé* le 27/7/59 pour une poliomyélite avec quadriplégie et atteinte respiratoire.

A l'entrée :

- quadriplégie avec abolition des réflexes achiléens et rotuliens, mais conservation de discrets mouvements de la main gauche,
- nuque branlante,
- paralysie des deux diaphragmes et des intercostaux,
- pas de trouble de la déglutition.

PH = 7,23 - PCO2 > 80 - RA = 75.

Forme de réanimation : poumon d'acier placé immédiatement et qui amène une amélioration rapide.

Evolution :

Par la suite, difficulté d'adaptation au poumon d'acier.

- *Le 25/8/59*, *cyanose* qu'aggrave le poumon d'acier, des radiographies pulmonaires montrent des atélectasies importantes et bilatérales mal systématisées.
- *Le 27/8/59*, *laryngocospie* pour permettre une aspiration, la manœuvre est bien supportée et amène un soulagement immédiat.
- *Le 30/8/59*, la radiographie pulmonaire montre une nette amélioration des images.
- *Le 9/9/59*, décès brutal, d'une syncope cardiaque.

- OBSERVATION N° 14.

Denis E... (obs. 19.004) âgé de 21 mois. ***Hospitalisé*** le 3/8/59 pour une poliomyélite avec quadriplégie.

A l'entrée :

- quadriplégie flasque,
- atteinte des muscles de la nuque et du tronc,
- paralysie des intercostaux,
- pas de paralysie diaphragmatique,
- ***cyanose*** importante.

TA = 11,5 - PH = 7,35 - RA = 75 - PCO2 = 66.

Forme de ventilation : poumon d'acier.

Evolution :

- apparition d'une escarre cervicale au niveau de la colerette d'étanchéité,
- essai de la cuirasse (**Draeger**) qui n'amène qu'une ventilation insuffisante.
- ***Le 11/8/59***, décès brutal, d'une syncope cardiaque.

- OBSERVATION N° 15.

Jérôme N... (obs. 19.038) âgé de 3 ans. ***Hospitalisé*** le 13/8/1959 pour une poliomyélite avec encéphalite.

A l'entrée :

- l'enfant présente une aréflexie des membres inférieurs,
- une abolition des cutanés abdominaux,
- les réflexes des membres supérieurs sont normaux,
- pas de paralysie des muscles abdominaux,
- au point de vue respiratoire : intercostaux supérieurs pas très efficaces, la voix est faible mais la toux est possible. Il existe un encombrement bronchique.

TA = 11 - Pouls à 140 - Température à 39°
PH = 7,33 - RA = 62 - PCO2 = 54.

- ***Le 14/8/59***, l'état de l'enfant s'aggrave : gros encombrement, cyanose, sueurs, il existe une dilatation gastrique. Une trachéotomie est pratiquée, la mise en place d'une sonde nasogastrique permet de réduire la dilatation de l'estomac.
- ***Le 15/8/59***, l'enfant est placé sous **Engström**.
- ***Le 18/8/59***, aggravation de l'état, apparition d'un collapsus algide non influencé par l'hydrocortisone.
- ***Le 19/8/59***, décès dans l'aggravation progressive du collapsus.

- OBSERVATION N° 16.

Nicolas Ch... (obs. 19.065) âgé de 2 ans. ***Hospitalisé*** le 24/8/59 pour une poliomyélite.

A l'entrée :

- paraplégie et paralysie du bras gauche,
- pas de trouble de la déglutition, pas de paralysie du voile,
- *au point de vue respiratoire* : polypnée à 40, signes du crapaud.
- Température à 40°.

Forme de réanimation : poumon d'acier.

Evolution : mais l'état s'aggrave, la température s'élève progressivement. HTA à 14, tachycardie à 200.

- Décès à 4 h. 30, le *25/8/59*.

- OBSERVATION N° 17.

Gérard G... (obs. 19.097) âgé de 3 ans. *Hospitalisé* le 5/9/59 avec le diagnostic de poliomyélite avec atteinte de la déglutition.

A l'entrée :

- paralysie de la déglutition, isolée et qui semble responsable de l'atteinte respiratoire,
- pas d'atteintes périphériques,
- paralysie faciale droite discrète,
- état encéphalitique avec somnolence.

Forme de réanimation : on pratique une trachéotomie malgré l'âge.

Evolution : est bonne :
- les troubles de la déglutition cèdent peu à peu,
- la trachéotomie est fermée au bout de 3 semaines,
- l'enfant sort le 19/11/59, guéri.

- OBSERVATION N° 18.

Jean-Pierre G... (obs. 19.111) âgé de 13 mois. *Hospitalisé* le 10/9/59 pour une poliomyélite.

A l'entrée :

- paraplégie respectant les mouvements de la jambe gauche et de l'achyléen gauche,
- signes méningés existent,
- *au point de vue respiratoire*, paralysie et faiblesse du cri.

Le 14/9/59, polypnée à 40 avec cyanose.

Forme de réanimation : poumon d'acier.

Evolution : est bonne. On arrête l'appareil au bout de 24 heures.

Le 10/5/60, l'enfant quitte le service pour l'hôpital de Giens.

- OBSERVATION N° 19.

Christian C... (obs. 19.212) âgé de 3 ans. *Hospitalisé* le 23/10/59 avec le diagnostic de poliomyélite à forme respiratoire.

A l'entrée dans le service, il présente :

- au point de vue périphérique, une paraplégie flasque,

- *au point de vue respiratoire*, un encombrement bronchique net avec farfottement, pas de paralysie diaphragmatique, pas de trouble de la déglutition.

Forme de réanimation : la trachéotomie est pratiquée le 24/10/59 et l'enfant est placé sous Engström.

L'évolution est satisfaisante.

- *Le 30/3/60*, on décanule.
- *Le 5/5/60*, quitte le service pour La Malou.

- OBSERVATION N° 20.

Philippe Y .. âgé de 2 mois. *Hospitalisé* le 11/11/59 avec le diagnostic de poliomyélite bulbaire.

A l'entrée : l'enfant est dans un état désespéré. Gros encombrement bronchique, cyanose importante, signe du crapaud.

Réanimation sous masque avec un R.P.R. On constate une amélioration rapide en 10 minutes. On peut mettre alors l'enfant sous poumon d'acier.

Le 12/11/59 dans la soirée, aggravation progressive de la scène respiratoire et décès à 20 heures.

- OBSERVATION N° 21.

Mohamed B... âgé de 8 mois. *Hospitalisé* le 8/12/59 pour une poliomyélite à forme respiratoire.

A l'entrée :

- on note une paraplégie,
- paralysie de l'hémidiaphragme droit,
- pas d'encombrement bronchique.

Forme de réanimation : poumon d'acier.

Evolution :

- *le 10/12/59*, enfant mal ventilé, il est encombré, on décide de l'intuber pour le ventiler au R.P.R.
- *Le 13/12/59*, décès brutal.

- OBSERVATION N° 22.

Rébéha S... (obs. 19.344) âgé de 2 ans. *Hospitalisé* le 19/1/60 pour une poliomyélite à forme encéphalitique et respiratoire.

A l'entrée : enfant subcomateux, extrêmement cyanosé. Pouls à 180, TA = 10.

- *du point de vue périphérique*, paralysie des membres supérieurs,
- *du point de vue respiratoire*, cage thoracique immobile, l'enfant respire faiblement par ses muscles abdominaux. Il n'existe pas d'encombrement pulmonaire, pas de trouble de la déglutition.

Forme de réanimation : ceinture d'Engström et oxygène. Dans la soirée, trachéotomie et Engström.

Evolution : la TA se stabilise à 8 mais la tachycardie persiste.

- *Le 29/1/60,* gros encombrement bronchique qu'on a des difficultés à aspirer. Dans la nuit, hyperthermie à 41° et décès dans un tableau de collapsus.

- OBSERVATION N° 23.

Christine C... âgée de 15 mois. *Hospitalisée* le 24/1/60 pour une quadriplégie, trouble de la déglutition et atteinte respiratoire paralysie du diaphragme droit.

Pas de signe d'encombrement à l'auscultation pulmonaire, la toux est faible mais possible.

On place l'enfant au poumon d'acier. La ventilation se poursuit jusqu'au 6/2 de façon continue.

Complication : infection bronchitique transitoire.

Le 25/6/60, récupération totale.

- OBSERVATION N° 24.

Jean D... âgé de 20 mois. *Hospitalisé* en mai 1957 pour une poliomyélite avec quadriplégie et atteinte respiratoire qui nécessite la mise en poumon d'acier pendant 3 mois entièrement, puis 2 mois partiellement.

Evolution : autonomie respiratoire obtenue le 1er octobre.

- *Le 15/10/57,* épisode bronchitique avec dyspnée et cyanose nécessitant à nouveau l'emploi du poumon d'acier pendant 8 jours.
- *Le 20/1/58,* nouvel épisode accompagné cette fois-ci d'atélectasie du lobe supérieur droit et qui impose le poumon d'acier pendant un mois.

La sérologie virale est positive au 1/32 pour le virus APC. Nouvelles poussées d'insuffisance respiratoire les 16/7/58 et 7/10/58 qui cèdent au lit basculant.

L'enfant sort du service pour Giens.

- OBSERVATION N° 25.

Brigitte F... âgée de 3 mois. *Hospitalisée* le 31/1/61 pour une poliomyélite avec quadriplégie et atteinte respiratoire.

A l'entrée : quadriplégie, polypnée à 50, cyanose.

L'enfant est placée en poumon d'acier, et alimentation par sonde gastrique.

Evolution : à partir d'octobre 1961, apparition de nombreuses complications :

- dilatation aiguë de l'estomac,
- atélectasie du lobe supérieur gauche (18/2/1962),
- épisodes successifs de choc,
- infection urinaire intermittente,
- gros troubles de croissance : ostéoporose diffuse.

- *Le 15/10/61*, la respiration a été permise 24 heures sur 24.
- *Le 13/2/62*, devant l'aggravation de jour en jour du tableau avec cyanose, épisodes de dyspnées, on décide la trachéotomie suivie d'insufflation endotrachéale.
- *Le 16/3/62*, évolution bonne.

2. - *OBSERVATIONS D'ETIOLOGIES DIVERSES.*

- dont 2 laryngo-trachéobronchites,
- 1 hématomyélite,
- 2 intoxications aux barbituriques.

- OBSERVATION N° 26.

Madjid C... âgé de 17 mois. *Hospitalisé* le 5/11/59 pour asphyxie probablement par fausse route avec spasme laryngé et bronchique. Spasmophilie possible.

Une trachéotomie est pratiquée d'urgence, et mis sous Engström. L'enfant se recolore rapidement.

Complication : anurie.

L'évolution favorable est rapide. Le 10/11/59, on peut sevrer l'enfant de l'appareil.

- OBSERVATION N° 27.

Kadder H... âgé de 10 mois. *Hospitalisé* le 18/4/57 *pour une* laryngo-trachéobronchite.

A l'entrée : tirage, cyanose. A l'auscultation pulmonaire, nombreux ronchus.

Dans la nuit, l'enfant s'encombre, vomit un liquide noirâtre, la dyspnée augmente.

Le 19/4/57, l'état s'aggrave brutalement. On fait une trachéotomie d'urgence et on place l'enfant sous Engström. Mais cette tentative ne permet pas la résuscitation.

Le 19/4/57, à 9 heures, décès.

- OBSERVATION N° 28.

B... âgée de quelques heures. *Hospitalisée* le 26/5/59 pour un traumatisme obstétrical ayant entraîné une hématomyélite.

Aucun mouvement respiratoire à la naissance. Pour la réanimer on pratique une intubation trachéale et on entretient une ventilation en bouche à bouche pendant 7 heures.

A l'entrée : l'enfant est placé sous R.P.R. Au point de vue périphérique, elle présentait une paralysie flasque des membres supérieurs, aux

membres inférieurs, les réflexes tendineux étaient obtenus mais il ne paraissait pas exister de motricité volontaire.

Le 30/5/59, l'enfant est opérée à Grange-Blanche par le Professeur Lecuire. Pendant le transfert de la Croix-Rousse à la salle d'opération, on assure la ventilation par le "bouche à bouche". Pendant l'intervention la ventilation est assurée à nouveau au R.P.R. L'opération permet d'évacuer un hématome extra-dural.

Les suites furent satisfaisantes. 3 jours après l'intervention, récupération des réflexes tendineux des membres inférieurs. Au 5ème jour il bouge ses membres inférieurs.

Le 8/6/59, l'enfant décède brutalement.

Vérification :

- *Larynx* : escalcération superficielle de la muqueuse de surface. Il ne semble pas que la présence du tube ait entraîné des remaniements laryngés graves.
- *Poumons* : sensiblement normaux, avec petites plaques d'atélectasie et emphyzémateuses.

- OBSERVATION N° 29.

Elise M... âgée de 3 ans. Intoxication à l'optalidon.

A l'entrée :

- coma avec aréflexie,
- encombrement trachéobronchique,
- TA - 6.

La trachéotomie est pratiquée immédiatement.

Evolution : guérison. La canule est fermée le 5ème jour.

- - OBSERVATION N° 30.

Jacques B... Intoxication accidentelle par phénergan et quintofon.

A l'entrée :

- enfant agité,
- température à 40°,
- gros encombrement.

L'enfant est mis en cure déclive et antibiotiques.

Evolution : guérison.

3. - 8 OBSERVATIONS

DE QUINTES ASPHYXIANTES DE LA COQUELUCHE

- OBSERVATION N° 31.

Patricia A... âgée de 2 mois (obs. 15.684). Entre dans le service le 21/1/57 pour quintes de coqueluche. Contage coquelucheux connu.

A l'entrée, l'état général est satisfaisant. Poids : 4.240 gr. Les quintes typiques de coqueluche sont au nombre d'une dizaine par jour, toutes bien supportées, sans cyanose, ni vomissements. La radiographie pulmonaire d'entrée ne montre aucune image anormale.

Mais, ***au dix-huitième jour***, on constate une ascension thermique à 39° et les quintes réapparaissent : une douzaine en vingt-quatre heures. Bientôt s'installent ***dyspnée, battements des ailes du nez et cyanose***. Le tableau clinique devient alors dramatique : les quintes disparaissent peu à peu, faisant place à des phases ***d'apnée de plus en plus longues, atteignant cinq à six minutes et obligeant à la respiration artificielle manuelle.***

La radiographie pulmonaire révèle alors une opacité de la portion moyenne du poumon gauche attirant le cœur du même côté et permettant d'affirmer l'atélectasie.

Malgré perfusions, ACTH, antibiotiques, oxygénothérapie sous tente, le 11 février au matin l'enfant est mourante avec apnées de plus en plus prolongées.

C'est alors que l'on décide de placer l'enfant en poumon d'acier, qui est mis en marche à chaque nouvelle apnée. L'amélioration est rapide, mais devant la répétition des accidents, on laisse entièrement l'enfant en respiration assistée avec une dépression de 12 à 15 cm d'eau et une pression faible autour de 3 cm. L'adaptation est très facile avec un rythme de 22 à 25 respirations par minute.

Le 12 au matin, soit moins de 24 heures après la mise en poumon, devant l'amélioration spectaculaire de l'enfant, on décide de faire un essai d'arrêt de respiration assistée.

Le 13 février, une radiographie pulmonaire montre encore l'image atélectasique mais très améliorée, réduite à une bande opacifiée allant du hile vers la région axillaire.

L'enfant fut revue ultérieurement en parfait état.

- OBSERVATION N° 32.

Aline G... âgée de 2 mois.

A l'entrée : température : 37°5 - Poids : 4.350 gr.

L'examen clinique est négatif. L'état général est bon. La respiration normale. Il n'y a pas de cyanose.

Hémogramme : leucocytose à 16.400, dont 54 % d'éléments mononucléés.

Présence de Bordet-Gengou au prélèvement rhino-pharyngien.

Dans la nuit qui suit l'hospitalisation, à 3 heures, apnée totale, de type paralytique, après une toux prémonitoire minime, sans aucun autre prodrome. Devant l'échec des tentatives manuelles de respiration artificielle et la persistance de l'apnée, l'enfant qui est en état de mort apparente, est jetée en poumon d'acier (rythme 30 mvts/min. ; pressions : -10 +5).

Après dix minutes de ventilation commandée, l'enfant a l'air rose, mais, dès l'arrêt de l'appareil, nouvelle apnée avec cyanose.

On laisse donc l'enfant en appareil auquel elle s'adapte très bien et où elle prend un biberon avec appétit.

Le lendemain matin, l'arrêt du poumon d'acier s'effectue sans incident.

L'évolution ultérieure, sous traitement habituel (globulines anticoquelucheuses, 4 injections ; streptomycine 0,25/jour, 15 jours), est normale avec régression progressive des quintes.

- OBSERVATION N° 33.

Bernadette M... âgée de 4 mois (obs. 16.959).

A l'entrée, le 19/6/1956, température 37°6. Poids : 5.200 gr. L'enfant présente des quintes typiques avec reprises au cours de l'examen. Pas de signes d'auscultation pulmonaire. A la radiographie, opacités discrètes à point de départ hilaire et diffuses.

Hémogramme : leucocytose à 15.800 avec 52 % d'éléments mononucléés.

Prélèvement pour recherche du bacille de Bordet-Gengou négatif.

Le 20/6/56 : dans l'après-midi, on note cinq quintes asphyxiantes avec cyanose par apnée spasmodique d'une demi-minute. La respiration reprend rapidement par les petits moyens.

Le 21/6/56 : six quintes ont, pendant la nuit, été suivies de cyanose et d'apnée transitoire de trente secondes au maximum.

Le 22/6/56 : à deux reprises dans la journée, l'enfant présente une phase d'apnée d'une minute chaque fois, sans quintes prémonitoires.

Le 23/6/56 : une apnée de trois minutes cède également à la respiration artificielle manuelle, mais la reprise des mouvements est difficile, le rythme respiratoire irrégulier et l'enfant est mise en poumon d'acier.

Au bout d'une demi-heure, l'aspect de l'enfant redevient normal et, à l'arrêt du respirateur, les mouvements respiratoires reprennent un rythme et une amplitude normaux. Par précaution cependant, on conserve la ventilation commandée pendant la nuit.

L'évolution ultérieure est normale et régressive avec le traitement médical habituel.

L'enfant sort du service au vingt et unième jour : elle sera hospitalisée de nouveau, quelques jours plus tard, pour un syndrome de déshydratation aiguë rapidement curable.

- OBSERVATION N° 34.

Catherine S... âgée de 2 mois. Coqueluche contractée par contage.

L'hospitalisation, le 1/3/59, est demandée parce que, malgré le traitement institué (une injection de globulines anticoquelucheuses, streptomycine 0,25 gr. par jour, oxygénothérapie sous cloche), la fréquence et l'intensité des quintes augmentent : ces dernières sont suivies d'une phase de cyanose importante, mais sans prendre réellement le type de quintes asphyxiantes avec apnée sans reprise.

A l'entrée, enfant de 4.600 gr., non dyspnéique entre les quintes, mais pâle et adynamique. Il n'y a pas de température. L'auscultation pulmonaire laisse entendre des râles de broncho-alvéolite diffuse et la radiographie ne montre qu'une légère augmentation de la trame, à point de départ hilaire et en direction de l'aisselle.

Dans la nuit du 2 au 3 mars, une première apnée paralytique survient qui dure quelques minutes et nécessite la respiration artificielle manuelle. Quand survient une seconde apnée, une demi-heure après, l'enfant est placée en poumon d'acier. Dans le poumon, on assiste très vite, sous respiration artificielle, à la reprise de quintes bruyantes typiques.

Les deux jours suivants, on replace par précaution l'enfant en poumon la nuit. Mais l'évolution est désormais normale, régulièrement régressive.

Sort du service le 15/3/59, en excellent état général.

- OBSERVATION N° 35.

Marcel B... âgé de 8 mois.

Le 4/4/57, il est hospitalisé dans le service pour coqueluche.

D'emblée l'état est très inquiétant : température à 39°, toux incessante avec dyspnée, mais alors sans quintes caractéristiques de coqueluche.

Surtout on note des crises convulsives fréquentes, à raison de 3 à 4 par heure, de courte durée, localisées à l'hémiface gauche, puis à l'hémicorps gauche.

Le 5/4/57, la radiographie pulmonaire montre une atélectasie du lobe supérieur droit localisée à la zone apicale. La dyspnée est toujours considérable, les crises convulsives se succèdent, malgré la thérapeutique calmante. Les quintes sont rares mais sévères. L'état de l'enfant est manifestement aggravé.

Le 6/4/57, à 12 heures, on découvre brusquement le malade en état gravissime : il présente des pauses respiratoires de durée croissante qui demandent la respiration artificielle manuelle pendant plusieurs minutes et bientôt un arrêt respiratoire total avec état de mort apparente.

On place aussitôt l'enfant en poumon d'acier : l'accoutumance y est très facile, le faciès rosit et, bientôt, les quintes réapparaissent.

Au cours des journées du 6 et 7 avril, se dessine une lente amélioration. L'allure encéphalitique persiste avec crises convulsives fréquentes, nourrisson sans aucune réaction, mais l'hématose semble parfaite.

L'alimentation est assurée par gavage en corrigeant les perturbations décelées par les ionogrammes successifs.

Le 10 avril, on peut arrêter quelques minutes le fonctionnement du poumon d'acier.

Dès le 11, l'enfant peut respirer entièrement seul, il prend facilement ses biberons. Les crises convulsives ont cessé. Les fonctions sensitives et motrices volontaires réapparaissent lentement.

- OBSERVATION N° 36.

Pierre C... (obs. 17.049) âgé de 13 mois.

Enfant né d'un père comitial, en traitement régulier. A la naissance, ne crie pas spontanément et doit être réanimé par respiration artificielle pendant "quelques minutes". Le développement psycho-moteur semble avoir été normal ensuite.

Contage de coqueluche familial et apparition de quintes depuis le 10/6/58.

A l'entrée dans le service le 23/7/58 : température à 39°4 ; 9.400 gr. (perte de 600 gr. depuis le 13 juillet).

Coma complet et crises convulsives généralisées subintrantes. Entre les crises convulsives, enfant inerte sans signes neurologiques de localisation. Aucun signe clinique de tétanie.

Enfin, quintes de toux de type coquelucheux persistantes - mais l'auscultation pulmonaire est négative. La radiologie ne met en évidence qu'une légère accentuation bilatérale de la trame bronchique à point de départ hilaire.

TA = 9 - Pouls = 160 - Examen ORL négatif ; pas d'otite.

Le traitement suivant est institué :

- streptomycine : 0,50 gr. par jour,
- globulines anticoquelucheuses,
- ACTH : 12,5 mgr.,
- cortisone : 25 mgr.,
- gardénal et largactil suivant les besoins.

Brusquement, *le 27/7* au matin, installation d'un état de torpeur avec cyanose importante. Etat de choc. Respiration avec pauses expiratoires sans tirage, mais avec mise en jeu des muscles respirateurs accessoires. Battements des ailes du nez. Rythme à 40 mouvements/minute. Toux faible. La température monte rapidement à 40°5, pouls à 200. TA = 6. Encombrement pharyngé mais, après aspiration, il n'existe pas de signes d'encombrement pulmonaire. Ballonnement abdominal important. Le tableau évoque une insuffisance respiratoire majeure et l'enfant est mis en poumon d'acier, mais cette tentative s'avère inefficace et le décès survient à 14 heures.

- OBSERVATION N° 37.

Pierre B... (obs. 17.052) âgé de 5 mois. Coqueluche par contage familial : les quintes sont apparues quinze jours avant l'hospitalisation.

Le 22/7/58, l'hospitalisation dans le service du Professeur Bernheim pour syndrome encéphalitique avec état de mal convulsif qui, malgré la thérapeutique durera près de 24 heures.

Le 24/7/58, apparition de phases d'apnée, la première survenant après une quinte, dure une heure et est traitée par la respiration artificielle manuelle.

Devant le renouvellement de ces apnées (plus brèves), l'enfant est adressé dans le service.

A l'entrée dans le service, le 25/7/58 : température à 37°6. Poids : 6.500 gr.

L'enfant est très adynamique mais réagit à l'examen.

A l'examen neurologique : tous les réflexes sont obtenus. Pas de raideur méningée. Pas de parésie notable. Pas de signe de Lust mais hypertonie musculaire généralisée.

Quintes typiques lors de l'examen d'entrée avec cyanose intense et reprises difficiles.

Mais, *le 29/7*, réapparaît une crise convulsive généralisée durant quelques minutes, cependant que l'enfant présente par ailleurs des mouvements de succion et un tremblement des membres supérieurs. La déglutition est normale, mais l'enfant vomit à l'occasion des quintes. L'examen ORL est négatif.

Devant la réapparition des épisodes apnéiques, la mise en poumon d'acier n'empêche pas l'exitus au cours de la journée du 2 août. Autopsie impossible.

- OBSERVATION N° 38.

Alain B... (obs. 16.106) âgé de 2 mois.

Coqueluche évoluant depuis une huitaine de jours sous forme de quintes avec cyanose suivie de pâleur intense. Hospitalisé d'abord dans le service du Professeur Bernheim, le 29/5/57, l'examen montre : des signes bronchiques diffus et un souffle au sommet droit. La radioscopie confirme l'existence d'une opacité triangulaire à ce niveau.

- L'enfant a mauvais aspect, pâle et dyspnéique. Il n'a pas de température.
- Quintes typiques avec reprise et cyanose.

Devant l'aggravation rapide de l'état respiratoire, l'enfant est adressé dans le service.

Il entre, *le 30/5/57*, à 13 heures, dans un état gravissime, avec pauses respiratoires. Au cours de l'examen d'entrée, la survenue d'une apnée syncopale nécessite la mise immédiate en poumon d'acier.

Mais l'enfant ne s'adapte pas à l'appareil. Tirage sus et sous-sternal.

Dans le sang : pH = 7,10 - pCO_2 = 60.

Malgré le traitement médical : ACTH, sérum en perfusion, streptomycine (commencée la veille), l'état s'aggrave rapidement et le décès survient le jour même, à 20 heures.

4. - 2 OBSERVATIONS DE TETANOS.

- OBSERVATION N° 39.

Robert B... (obs. 19.658) âgé de 2 ans. ***Hospitalisé*** pour tétanos généralisé le 23/5/60.

Le début remontait à 24 heures. Pas de porte d'entrée décelable. Enfant non vacciné.

A l'entrée : contracture généralisée avec paroxysmes subintrants déclenchés au moindre stimulé. Pas de troubles respiratoires, ni de la déglutition. Température à 39°.

Devant le caractère subintrant des crises rebelles aux sédatifs habituels et en raison des risques d'apnée par spasme de la glotte, on décide de pratiquer une trachéotomie sous Aa au nesdonal. Mais pendant l'intervention l'enfant fait une syncope bleue.

La ventilation à l'Engström permet de réanimer le malade. Mais persistance des crises tétaniques subintrantes et d'une hyperthermie à 40°. On doit entreprendre la curarisation (5 à 6 mg de d-tubrocurarine).

A 23 h. 30, hémorragie incoercible au niveau de l'orifice de trachéotomie et l'enfant meurt avant qu'on ait eu le temps d'intervenir efficacement.

- OBSERVATION N° 40.

Bernadette S... (obs. 19.059) âgée de 3 ans. ***Hospitalisée*** le 2/8/58 pour tétanos sévère.

Début brutal par trismus serré et attitude en épistotonos.

Porte d'entrée : pas certaine : plaie au niveau de la paume de la main le 7 août, et 8 jours après plaie à la face interne du bras par un morceau de bois.

Le 23/8/58, devant l'inefficacité du chloral à fortes doses (10 gr.) sur les crises et devant l'apparition d'un encombrement bronchopulmonaire, on se décide à entreprendre une curarisation après trachéotomie. Il se produit une amélioration clinique avec disparition de la cyanose, normalisation du M et de la TA.

Le 26/8/58, collapsus cardio-vasculaire, d'installation rapide, qui aboutit rapidement à la mort, malgré toutes les tentatives de réanimation.

CONCLUSIONS

Les progrès réalisés ces dernières années pour la réanimation respiratoire de l'adulte sont considérables et ont complètement modifié le pronostic des insuffisances respiratoires aiguës, nous avons donc cherché à nous inspirer des mêmes principes pour traiter les insuffisances respiratoires aiguës du nourrisson.

Notre expérience repose sur 40 observations d'enfants âgés de quelques jours à 3 ans, traités dans le service de réanimation respiratoire de la Clinique des Maladies Infectieuses de l'Hôpital de la Croix-Rousse depuis 5 ans. Tous ces enfants présentaient une insuffisance respiratoire gravissime qui était au-dessus des ressources des thérapeutiques classiques comme l'oxygénothérapie.

L'application des techniques modernes de réanimation respiratoire au nourrisson demeure difficile : il faut en effet tenir compte des caractères particuliers de la physiologie respiratoire du très jeune enfant, des caractères anatomiques des voies aériennes supérieures que dominent l'étroitesse de la trachée et l'immaturité de tout l'arbre bronchique. Tous ces éléments rendent délicat l'appareillage de ces petits malades, et difficile, sinon aléatoire, la surveillance clinique.

Les indications actuelles couvrent toutes les causes d'insuffisance respiratoire aiguë de l'enfant rebelles aux procédés classiques sans distinctions étiologiques, car il ne s'agit là que d'un traitement symptômatique. Si notre statistique actuelle comprend encore une majorité de complications respiratoires de la poliomyélite, on y trouve aussi des asphyxies de causes variées : quintes asphyxiantes de la coqueluche, laryngites suffocantes, apnées au cours d'intoxications graves.

Nous avons employé deux techniques très différentes de traitement :

- D'une part, *les respirateurs externes* type "poumon d'acier" dont le principe est connu depuis de nombreuses années.

- D'autre part, *l'insufflation directe* suivant la méthode de Lassen. Ce procédé se heurte ici à de nombreuses difficultés liées au faible calibre de la trachée et à l'absence de matériel spécialement étudié, qui n'ont pu être vaincues que grâce à une série d'artifices techniques.

Le choix de la méthode est le point le plus délicat ; il est souvent imposé par l'âge du sujet : par exemple, le poumon d'acier est souvent seul utilisable avant un an. Lorsqu'existe un encombrement bronchique important, l'insufflation directe permet seule un contrôle correct de la ventilation. Les Insufflateurs manuels restent enfin le seul moyen de traiter efficacement les syncopes brutales.

La surveillance de la respiration assistée du nourrisson est toujours difficile, elle est surtout basée sur les signes cliniques, bien qu'ils soient souvent peu manifestes. Les examens biologiques exigent beaucoup de sang et sont encore lents, les clichés radiologiques pulmonaires ne renseignent que sur l'encombrement. La présence permanente d'une équipe entraînée à ces techniques est ainsi absolument indispensable.

Les accidents d'encombrement bronchique et en particulier les atélectasies dominent les complications que nous avons observées. C'est pour les éviter que nous avons été amenés de plus en plus à utiliser les méthodes d'insufflation directe.

Les résultats actuels des techniques que nous proposons sont assez encourageants : 22 enfants sur 40 ont guéri. Si la mortalité reste lourde, elle est en partie liées aux causes même de ces insuffisances respiratoires aiguës.
Les progrès actuels des méthodes de surveillance biologiques et de l'appareillage permettent d'espérer dans un proche avenir des résultats plus favorables d'un groupe de méthodes dont l'indication devrait comprendre la plupart des apnées quelle qu'en soit l'origine.

Le Président de la Thèse :

Professeur P. CROIZAT

VU et permis d'imprimer
LYON, le 16 JUIN 1962

VU, le Doyen

H. HERMANN

Le Recteur, Président du
Conseil de l'Université,

P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

. ALTWEGG Thèse. Forme respiratoire P A A Lyon 1956

. ALAIN Thèse. Contribution à l'étude de l'analyse des gaz par thermodiffusion et ses applications cliniques Lyon 1960

. ADAMSON PATRICK. LEWIS. LION. STEIN JEROME
Application of abdominal presure for artificial respiration (Journal of the American Medical Association) 4 avril 1959 vol. 169

. AUSTEN (F.K) KOCH WERER AND FIELD Cardiorespiratory
Problèms in severe Poliomyelitis observed during the recent epidemic (Boston , Hass) New England of Med 254117 790 - 931 (1956)

. A BAULKER Indications de la trachéotomie au cours des insuffisances respiratoires aigües (Rev. praticien 1° nov 1960)

. BASTIN POCCIDALO ET COLL hypoventilation alvéolaire d'origine centrale dans la coqueluche (arch. Fr de péd. T 16, n°4,1959. p. 520)

. BAUDRAZ (B) le traitement des Insuffisances respiratoires au cours de la Poliomyélite. Revue Médicale de la Suisse romande 7417 , 391-400 (1954)

. BERTOYE A. MIRAILLET. Melle MOUNIER Défaillances respiratoires aigües chez l'enfant à l'occasion de processus associés à des manifestations tuberculeuses
(Revue Lyonnaise de Médecine 15 avril 1960)
Tome IX N° 7 p. 391 - 397

. BERTOYE A. VINCENT P : Les infections pulmonaires aigües chez les anciens paralysés respiratoires
(Revue Lyonnaise de Médecine 30 avril 1960)
Tome IX p. 465 à 470 N° 8

. BERTOYE A. VINCENT P. MEGARD GUILLOT GIROUD Collapsus cardiovasculaires tardifs dans les formes hautes de la poliomyélite antérieure aiguë.
(Revue Lyonnaise de Médecine)
Tome VIII N° 13 p. 919 à 924

. BERTOYE (A) GARIN (JP) - VINCENT (P) - GIROUD (M) - SEDALLIAN (A) Aspects particuliers de la Réanimation respiratoire chez le nourisson - Pédiatrie XVI - N° 5 p. 463 - 471 (1961)

. BERTOYE (A) GARIN (JP) - VINCENT (P) - SEDALLIAN (A) - La Réanimation Respiratoire chez l'enfant - 33e Congrès Français de Médecine Paris 1961

. BIOT - GARDERE - CASSAN - TOUCHE Oxymétrie et mesure de la Pa CO2
(Revue Lyonnaise de Médecine 15 avril 1960)
Tome IX N° 7 p. 435 à 443

. BINET - BOCHET Oxygénothérapie 1955 (Masson, édit)

. BLYSTAD W Blood gases determination , Premature infants (act Paediat. 45, N° 2, Mars 1956 p. 103)

. BODA - MURANYI A new method for the mesurement of the portal pressure of blood gases and of the principal data of ventilation
(acta paediat. 47, N° 5 1958 p. 516)

. BRETON - GAUDIER Insuffisance respiratoire chez l'enfant
(Revue du praticien 21 X 1956)

- BEUSON - ALANDU ET CALL Positiv pressure respirator treatment of severe pulmonary . Insufficiency in the new bom infant
(act. anaesth. Scand 2, N° 1, 1952 p. 37)

- BLOSSON (RA) AND AFFELD (JE) Les morts retardés chez les poliomyélitiques chroniques avec paralysies bulbaires. Americ - Journal of Med 20 N° 1 77, 87 (Janvier 1956)

- BRUN (J) - KALB (J.C) ET GARDERE (J) Le syndrome de bronchoplégie œdemateux chez les Insuffisants respiratoires chroniques .
(Revue Lyonnaise de Médecine IX p. 379 - 389 avril 1960)

- CARA M Syndrome d'Insuffisance respiratoire (Num Spec Revue Internationale des Services de Santé de terre - mer et de l'air 31 p. 529 - 556 1958)

- CARA M Apport de la respiration artificielle à la connaissance de la fonction respiratoire (Pathologie et Biologie N° VII - VIII 577 - 583 avril 1958)

- CARA M ET JOUASSET (D) Rôle de l'assistance Respiratoire dans l'insuffisance Respiratoire
(Journal Français de Médecine et de Chirurgie thoracique 10 - 3 1956)

- CARLIER J. Détermination du pourcentage d'oxygénation du sang humain par la méthode spectrophotométrique ; comparaison avec la méthode valumétrique de Van Slyke
(acta clinica Belgica - Bruxelles II p. 332 - 347 Juillet - Août 1956)

- CHALLET - BINET GALLEY Causes médico-chirurgicales et physiopathologiques de l'insuffisance respiratoire aigüe .
(Revue du praticien 1° novembre 1960)

- CIER. - TANCHE Quelques considérations sur l'hématose pulmonaire, le diaphragme de Fenn
(Revue Lyonnaise de Médecine N° 5,15, III 1959)

- COMROE - FORSTER The lung clinical physiology and pulmonary function test (I vol.) Chicago 1955)

- CRONE (MG) AFFELD (J.E) - AUTIN (E) AND BOWER (AG) Alvéolar carbon dioxicle levels in acute poliomyelitis.

- CURATOLO DINO Rilieri statistico clinici Sulla Poliomyélite nel primo semestre si vita
(Gazette intematiazionale di Medicina e chirurgia N° II 1959)

- DELOS COBOS ET CALL Respiratory Problems of Premature infants. Acide -base ajustment. Normal capillary plasma values of CO2 total content and ph from birth to the 70 th day of life
(ann. Paediatrae Fenncal, 3, 118. 1957)

- DEJON M. thèse Lyon 1954

- DEBRE (R) - THIEFFRY (ST) - Symptômes et diagnostic de la Poliomyélite Monographie "La Poliomyélite" OMS N° 26 - 113 Genève 1955)

- DI MATTEO(G) ET SYLVESTRE (G) Les manifestations cardiovasculaires de la P A A.
(Revue du Praticien 5/3 - 81 - 82 - Suppl 1952)

- DINGEMANS (G) Le troisième symposium de l'association Européenne contre la Poliomyélite. Synthèse d'observations sur les problèmes à l'ordre du jour. (Presse Médicale 63 - 1750 - 1751 - 17 Décembre 1955)

- DINGEMANS G IVe Conférence Intemationale de la Poliomyélite Genève 8 - 12 Juillet 1957
(Presse Médicale 65 - 1409 - 1411 - 1957)

- DONHART (A) Herz und Kreislaufkationen bei der entxohnung von der Kunstlichen blatmung Europ. ASS against Polio - Zurich 129 - 30 Septembre 1955)

– DONHART (A) Herz und Kreislauf im akuten stadium der poliomyelitis.
(Arch. Belges de Médecine Sociale et d'hygiène 12 14 - 5 : 144 - 155 1954)

– ENGSTROM (GG) Treatement of severe cases of respiratory paralysis by Engström universal respirator
(British Médical Journal 4889 : 666 - 669 - 18 sept 1954)

– FRANCOIS Perturbations humorales au cours des troubles de la ventilation pulmonaire.
(Revue de l'Association Lyonnaise de l'externat N° 6 - 1958)

– FRUHMANN G Experimentelle Untersuchungen zur Respirat r behandlung der kronish respiratorishen. Insuffizienz infolge von bronchial-lungen erkrankungen (études expérimentales sur la respiration artificielle dans le traitement de l'insuffisance respiratoire chronique consécutive à une affection broncho-pulmonaire) Deutsche medizinische Wochenschrift 85 : 549 - 553 1960)

– GARIN (J.P.) L'insuffisance respiratoire aigüe au cours des insuffisances respiratoires chroniques
(Revue Lyonnaise de Médecine IX, 8 : 477 - 488 - 30 Avril 1960)

– GARIN J.P. Les problèmes cliniques des accidents survenant au cours de la respiration commandée.
(Revue Lyonnaise de Médecine IX 477- 488 30 Octobre 1957)

– GARIN J.P. - MEGARD - MOLLON Difficultés et possibilités de la rééducation respiratoire chez les poliomyélitiques placés en respirateurs.
(Revue Lyonnaise de Médecine. Juillet - Août 1959)

– GOULON (M) - DAMOISEAU (B) - RAPIN (M) & POCCIDALO (JJ) Conception actuelle du traitement des troubles respiratoires d'origine neurologique chez l'adulte.
(Revue du Praticien 6/9 : 965 - 978 1956)

– GEUBELLE Physiopathologie de la respiration chez le nourisson mesure de la P. CO_2 alvéolaire.
(acta. Paed. 1 1958 p. 37

– GIRARD Ventilation pulmonaire et pression partielle de l'oxygène et du CO_2.
(Revue du praticien 1 - 11 - 1958 p. 3253)

– GIRARD Etude du stimulus oxygène de la ventilation en hypoxie aigüe.
(Journal de phys. 1959 p. 469)

– GORDON - ARCHER - FRYE CHARLES W - GITTELSON LLYOD - SADOVE (M) AND BEATTIE (Ed Jr). Mouth to Mouth Versus Manual artifical Respiration for children and adult.
(Journal of the American Médical association May 17- 1958 Vol. 167 p. 320)

– GUILLOT - FAYOLLE Hypertension artérielle de la poliomyélite aigüe. Etude critique de la myocardite poliomyélitique.
(Revue Lyonnaise de Médecine J - A 1959)

– GUILLOT Contribution à l'étude de l'appareil cardio - vasculaire dans les formes "hautes" de la PAA thèse Lyon 1958.

– HAGLUND Control of respiration, Technics for providing artificial respiration by intratracheal positive pressure respiration. Ve Congrès International de la Poliomyélite - 1958

– HUMBERT (G) Traitement curatif du Tétanos données actuelles thèse Lyon 1961

– JEUNE - LABRE - DUC Sur quelques cas de grippe maligne du nourisson et de l'enfant.
(Lyon Méd. 199 - 1958 p. 643)

– JOUASSEY Valeur des signes cliniques pour la conduite de la ventilation artificielle en chirurgie avec l'appareil d'Engstroem. (Thèse Paris 1957)

– KALB JC - GARIN JP - GUILLOT Aspects particuliers du Collapsus Cardio-vasculaire dans les maladies infectieuses neurotropes (Revue Lyonnaise de Méd. VIII - N° 13 p. 1919 - 1958)

– KALB JC Les indications générales posées par les Insuffisances respiratoires aigües.
(Revue Lyonnaise de Médecine IX - 8 - 471 Avril 1960)

– KOCH (R) - METZ (J) - SAUNIER (C) Comparaison de la PACO2 et des données spirographiques chez les insuffisants respiratoires.
(Revue Médicale Nancy 84 - 114 - 1959)

– LINDERHOLM (H) ET WERNEMAN (H) The poliomyélitis epidemic in Stockholm 1953. On respiratory problem regulation in poliomyelitis convalescents.
(Acta Medica Scandinavica 154, supp 316 - 68-70 1956)

– KORALNIK (O) & CRUCHAUD (A) La réanimation dans l'insuffisance respiratoire chronique décompensée emploi du respirateur d'Engström.
(Schweiz Med. Wochen 88 : 1123 - 1129 - 1958)

– LASSEN (H. C. A.) L'épidémie de poliomyélite de 1952 à Copenhague 349 cas d'insuffisance respiratoire et de paralysie de la déglutition.
– Nordisk médicin 13 Août 1953 50 : 1121 - 1136
– Presse Médicale 61 : 37 - 49 (19 décembre 1953)
– Symposium sur la poliomyélite in : (Revue d'Hygiène et de Médecine Sociale TI : 494 - 498 - 1953)

– LASSEN (H . C. A.) Management of lifethreatning poliomyelitis - Conference on respiratory problem in poliomyelitis Levingstone edit. 1956.

– LASSEN (H. C. A.) Traitement destroubles respiratoires et paralysies bulbaires dans la poliomyélite.
(Monographie N° 26 de l'OMS (Masson édit.) 161 - 219 - 1955)

– LEPINE (P) - MOLLARET (P) - BASTIN (R) - DEPARIS (M) - HAMBURGER (J) ET FRED SIQUIER Confrontations thérapeuriques de l'Hopital Neker. Maladies infectieuses in : Presse Médicale 66 N° 38 857 - 860 mai 1958

– LEROY (D) Les moyens de lutte contre la poliomyélite. Le réseau respiratoire Français. Presse Médicale 63 : 837 - 838 28 mai 1955)

– LIOT (F.J.) Les troubles respiratoires de la maladie de Heine Medin, du Syndrome de Guillain - Barré et des polynévrites ; Etude Clinique, spirographique et humorale Thèse Paris N° 307 - 1957

– LUKAS ET PLUM La fonction pulmonaire chez les malades convalescents de poliomyélite aigüe avec paralysie respiratoire Am. Jour . Of Médecine T XII N° 4 388 - 396 - 1952

– LISSAC (J) Le syndrome clinique d'hypoventilation alvéolaire . Journée de réanimation Neuro-respiratoire. Hop. CL. Bernard 50 - 59 7 octobre 1959.

– MASSONNAT (J) - FOURRIER (A) ET BOURDAT Incident actuelle de la poliomyélite en Algérie à propo de 160 cas. Algérie Médicale 61 - 5 - 5 17 - 542 - 1957

– MASSONNAT (J) Une discipline nouvelle . la Réanimation Respiratoire : Algérie Médicale 64 - 10 895 862 - 1960

– MOLLARET Journée de Réanimation Neuro - respiratoire Hôpital CL Bernard Octobre 1958

– MOLLARET Journée de Réanimation Neuro - respiratoire Hopital Cl Bernard Octobre 1959

– MOLLARET - BASTIN Traitement de l insuffisance respiratoire aigüe 32e Congrès de Méde ine Lausanne 1959 (édit Masson)

– MOLLARET - BASTIN - RAPIN - POCCI DALO - GOULON - LISSAC - LIOT La respiration artificielle dans les insuffisances aigües au cours des broncho-pneumopathies avec cœur pulmonaire chronique.
(Presse Médicale 1958 - 66)

- MOLLARET - POCCIDALO Respirateur portatif RPR du Centre de Réanimation respiratoire de l Hopital C.L. Bernard
(Presse Médicale 15 - 1957)

- MOLLARET - POCCIDALO - LISSAC - DEMONGEOT Modifications humérales, circulatoires et électro cardiographiques au cours de l'acidose respiratoire aigüe chez le chien soumis à la respiration dite per diffusion.
(Soc. Biol. 1956 - 150 - 12 p. 21168 - 72)

- MOLLARET Détermination oxymétrie appareil d'astrup . Journée de Réanimation Neuro Respiratoire (Octobre 1960)

- MONNET - ST PIERRE Syndrome d'hyperventilation pulmonaire au cours des infections respiratoires aigües du nourisson. (le nourisson, VI - 1958)

- MOUNIER - KUHN - JEUNE - BETHENOD Considérations générales sur les troubles de la ventilation chez l'enfant (Pédiatrie , T. 6 1951 - p. 47)

- MICHON - LARCAN Problèmes de réanimation (journées de réanimation médico - chirurgicales Nancy 1959)

- NILSSON A J Ein Linear anzeigeudes oxymeter.
(Pflügers arch. für die gesaute phyologic des menchen und die Tiere (Berlin) 263 (3) p. 374 - 400 - 30 Septembre 1956)

- PENNOYA - M BEHRER The microspectrophotometric determination of blood oxygen saturation in infants and children.
(J. of Pediatric 5 janvier 1957)

- POCCIDALO Techniques des centrales humoraux de la ventilation
(Presse Méd. 1957 - 65)

- POCCIDALO Modifications plasmatiques et urinaires au cours des troubles ventilatoires.
(Revue Lyonnaise de Médecine X - 1957 Tome VI N° 16 p. 1049)

- POCCIDALO LISSAC CORCHET Intérêt respectif des signes cliniques et biologiques pour le diagnostic d'hypoventilation alvéolaire.
(Revue du praticien 1° Novembre 1960)

- RAPIN Trachéotomie en réanimation médicale.
(Presse Médicale 65 N° 22 Mars 1957)

- RAPIN - GOULON - AMIEL Réanimation respiratoire dans le traitement de l'insuffisance respiratoire aigüe
(Revue du praticien 1° Novembre 1960)

- RAVAULT - TRAEGER Applications des méthodes de réanimation médicale aux malades comateux.
(Revue Lyonnaise de Médecine Tome VI N° 16 p. 989)

- RIEUNAU Problème du transport des formes respiratoires de la PAA Lyon 1956

- RAVALEC Thèse importance des dispositifs techniques d'alarme, de sécurité et de secours en réanimation respiratoire. Lyon 1960

- RIEDWEG MARYSE Thèse Insuffisance respiratoire aigüe du nourisson Ses troubles métaboliques. Leur intérêt thérapeutique. Lyon 1960

- REARDON Respiratory alkalonts. a frequent phenomenon observed in new born infants.
(Ann. J. dis child. 88 N° 3 IX p. 371)

- SADOUL - LACOSTE - PETIT Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire (Congrès français de Médecine Lausanne 1959 p. 347)

- SADOUL - LACOSTE - SAUNIER - BEYLSTEIN Surveillance clinique et biologique de la réanimation respiratoire.
(Revue praticien 1° Novembre 1960)

- SAFRA PETER Ventilory efficacy of Mouth to Mouth artifical respiration.
(Journal of the américan Medical association May 17 1958 Vol. 167 p. 335)

- SEDALLIAN - F. JOURDAN - A BERTOYE EXBRAYA - MADONNAT - PAZAT Le gonflement sus-hyoïdien inspiratoire dans la poliomyélite.
(Presse Médicale Janvier 1952)

- SEDALLIAN - KALB - BADON - GARIN J. P. - GERMAIN D - PLASO Evolution des formes respiratoires de la poliomyélite antérieure aigüe.
(Journal de Médecine de Lyon 20 Février 1956)

- SEDALLIAN P Indication des méthodes de respiration commandée dans les neuro-infections entraînant des troubles respiratoires.
(Revue Lyonnaise de Médecine 30 Octobre 1957)

- SEDALLIAN P - M. GIROUD - THEVENON - P. VINCENT - Mme MARTIN Paralysie respiratoire néo natale totale secondaire à un traumatisme obstétrical. (Possibilité de la réanimation respiratoire chez le nouveau-né)
(Lyon Médical 20 Septembre 1959 - N° 38)

- SEDALLIAN P. - GARIN JP MEGARD M. - GUILLOT M. Traitement des quintes asphyxiantes (apnées prolongées) de la coqueluche par la respiration commandée en poumon d'acier.
(Journal de Médecine de Lyon - p. 427 - 20 Mai 1959)

- SEDALLIAN P - GARIN - DALMAIS - P. VINCENT - M MEGARD - M. GUILLOT - J. VITELON - G. HUMBERT L avenir de la fonction respiratoire dans les formes hautes de la poliomyélite antérieure aigüe.
(Revue Lyonnaise de Médecine Juillet - Août 1959)

- SEDALLIAN P. - GARIN - VINCENT - DALMAIS Transport des formes respiratoires de la poliomyélite antérieure aigüe.
(Revue Lyonnaise de Médecine Juillet - Août 1959)

- THIODET J. - MASSONNAT J. - FOURRIER A. - ET SAID D. Les indications de la réanimation respiratoire (A propos de 218 malades traités au centre d El Kettar Algérie Médicale 64 - 7 - 635 - 642 - 1960)

- THIODET J - MASSONNAT J. - FOURRIER A. - ET COURTINE J.C. Etude statistique sur 686 poliomyélites paralytiques observées à la clinique des Maladies infectieuses. (Hôp d'El Kettar - Alger) au cours des 4 dernières années. Algérie Médicale 1960 - 64 - 7 - 609 - 621.

- VINCENT P. La surveillance biologique des assistés respiratoires.
(Revue Lyonnaise de Médecine T IX - N° 8 - 495 - 501 - avril 1960)

- WEIL M.H. - HOULE D B. BROWN E. B. CAMPBELL G. S. - ET MEATH C Influence of acidosis on the effectiveness of vaso pressor agents (circulation 1957 - 16 - 949)

TABLE DES MATIERES

Pages

INTRODUCTION 10

HISTORIQUE 12

PREMIERE PARTIE.

Etude théorique de l'insuffisance respiratoire aiguë du nourrisson 15

Chapitre I

Les caractères particuliers de la respiration et de l'hématose chez l'enfant. Leurs conséquences thérapeutiques..... 16

Chapitre II

Les mécanismes habituels de l'asphyxie chez l'enfant..... 19

Chapitre III

Les perturbations humorales au cours des troubles de la ventilation..... 21

Chapitre IV

Les techniques de réanimation respiratoire chez l'enfant..... 26

DEUXIEME PARTIE..... 34

Chapitre I

Indications de la respiration assistée..... 35

Chapitre II

Conduite du traitement..... 43

Chapitre III

Incidents et accidents au cours de la respiration assistée..... 48

TROISIEME PARTIE.

Les observations..... 55

CONCLUSIONS..... 74

BIBLIOGRAPHIE..... 76

TABLE DES MATIERES

Pages

INTRODUCTION..... 10

HISTORIQUE..... 13

PREMIERE PARTIE.

Etude descriptive de l'insuffisance respiratoire aigüe du nouveau-né..... 19

Chapitre I

Les caractères particuliers de la respiration et de l'hématose chez l'enfant. Leurs conséquences thérapeutiques..... 20

Chapitre II

Les mécanismes mobilisés de l'asphyxie chez l'enfant..... 39

Chapitre III

Les perturbations humorales au cours des troubles de la ventilation..... 61

Chapitre IV

Les techniques de réanimation respiratoire chez l'enfant..... 90

DEUXIEME PARTIE..... 96

Chapitre I

Indications de la respiration assistée..... 98

Chapitre II

Conduite du traitement..... 99

Chapitre III

Incidents et accidents au cours de la respiration assistée..... 106

TROISIEME PARTIE.

Les observations..... 120

CONCLUSIONS..... 174

BIBLIOGRAPHIE..... 178